
BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 8 JUIN 1927

PRÉSIDENCE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT

Correspondance

Le docteur A. BARTET, médecin en chef de 2^e classe de la Marine, en retraite, Membre correspondant de la Société, adresse des souvenirs personnels sur notre regretté collègue, P. GOUZIEN.

Le Président en donne lecture.

Présentations

Le professeur HERCELLES (de Lima) parle de la Verruga péruvienne et présente à ce sujet des documents divers, vues photographiques, préparations microscopiques, concernant cette affection. Cette conférence sera publiée dans le prochain Bulletin.

Election d'un membre titulaire

M. BAROTTE, membre correspondant, est élu à l'unanimité de 25 votants.

Bull. Soc. Path. Ex., n° 6, 1927.

Communications

Au sujet de la tuberculose à Dakar,

Par L. COUVY.

Depuis quelques années, la progression de la tuberculose à Dakar a attiré particulièrement l'attention, et de nombreuses communications sur ce sujet ont été faites à notre Société.

A la séance de juin 1920, MM. NOC et HUCHARD (1) dénonçaient le danger et rapportaient trois cas de tuberculose autochtone; M. BAUJEAN en citait un quatrième.

Ces auteurs faisaient remarquer qu'à Dakar la maladie se rencontrait sous toutes ses formes, chez des sujets n'ayant jamais quitté le Sénégal.

En avril 1924, M. JOUENNE signalait que la tuberculose se répandait à l'extrême parmi la population indigène de Dakar et qu'elle tendait à devenir l'affection dominante des consultations de la polyclinique de l'hôpital indigène.

En 1922, MM. LEGER et HUCHARD (2) nous donnaient les premiers chiffres précis — ils pratiquaient l'épreuve à la tuberculine par cuti-réaction sur 230 enfants des écoles de Dakar-ville et déterminaient l'index tuberculeux :

38 pour les enfants de 7 à 10 ans.

49 pour les enfants de 10 à 15 ans.

Nous venons de reprendre en 1927 cette épreuve de la cuti-réaction, dans le milieu même qui avait servi à l'enquête de 1922.

La réaction a été recherchée sur 443 enfants, dont 368 de 7 à 15 ans : l'index a été de :

43,3 pour les enfants de 7 à 10 ans.

46 pour les enfants de 10 à 15 ans.

Le premier groupe donne donc un pourcentage sensiblement supérieur à celui trouvé il y a 5 ans.

D'autre part, nous avons procédé à la même enquête à l'Ecole de Médina (banlieue de Dakar).

(1) NOC et HUCHARD. La tuberculose à Dakar, in *Bull. de la Société Médico-chirurgicale de l'Ouest-Africain*, 1920, p. 168.

(2) LEGER et HUCHARD. Contribution à l'étude de la tuberculose à Dakar, in *Bull. de la Société de Pathologie exotique*, 1922, p. 345.

Le tableau suivant résume les résultats comparés de Médina et de Dakar, en faveur de la banlieue pour tous les âges :

	Médina			Dakar		
	Examinés	Positifs	o/o	Examinés	Positifs	o/o
Enfants de :						8
5 et 6 ans	9	1	11	75	21	43,3
7-8-9 ans	17	4	23,5	120	52	42
10-11-12 ans	52	16	30,7	138	58	30
13-14-15 ans	42	17	40	110	55	
Totaux	120	42	31,6	443	186	42

Les statistiques de l'hôpital indigène de Dakar viennent confirmer les renseignements fournis par l'épreuve de la tuberculine :

Sur 461 décès enregistrés dans cette formation au cours des deux années 1925-1926, nous en relevons 91, dans lesquels la tuberculose a été la *cause directe du décès*.

En défalquant de la statistique 70 morts-nés, la mortalité par tuberculose a atteint 23 o/o de la mortalité générale de l'hôpital indigène.

Pendant cette même période, il a été dépisté, à la consultation de l'Institut d'Hygiène, 200 tuberculeux. Dans ce chiffre ne sont pas compris les très nombreux malades porteurs de ganglions trachéobronchiques, ou présentant des troubles respiratoires des sommets, qui doivent cliniquement être considérés comme « en imminence de tuberculose ».

La présence de bacilles a été constatée au Dispensaire chez 58 de ces 200 malades.

*
* *

Une opinion fréquemment exprimée attribue aux tirailleurs, rapatriés d'Europe, un rôle primordial dans la diffusion à Dakar de la tuberculose.

J'ai la conviction que cette opinion, si elle est exacte pour les villages de la brousse d'A. O. F. et en dehors des agglomérations urbaines, n'est pas conforme à la réalité en ce qui concerne les villages du Sénégal, et en particulier Dakar.

Sans tenir pour négligeable l'apport nouveau de virus tuberculeux par les tirailleurs contaminés en Europe, il convient de considérer que le Dakar de 1914 était loin d'être un terrain

neuf : nous ne possédons pas de statistique précise concernant la morbidité et la mortalité de la population indigène pour la période antérieure à la guerre ; mais, dès 1904 (1), les rapports médicaux signalaient déjà la marche progressive de la tuberculose dans les villes. C'était l'impression de tous les médecins exerçant au Sénégal ; Gorée était même considéré comme un *foyer d'infection*.

Les rapports des années suivantes insistaient tous sur l'aggravation de la situation.

L'étude des cas observés à Dakar, au cours de ces deux dernières années, nous donne des renseignements intéressants à ce point de vue épidémiologique.

Pour 133 malades (hôpital et dispensaire) nous possédons des renseignements assez précis pour être retenus :

Sur ces 133 malades, 12 provenaient directement de l'intérieur où ils s'étaient contaminés ; 111 étaient originaires de Dakar, ou l'habitaient depuis longtemps.

Sur ces 111 malades, nous en trouvons 16 ayant habité la France : 14 comme militaires et 2 comme civils ; 9 des anciens militaires avaient été réformés pour tuberculose. Restent donc 95 tuberculeux, originaires de Dakar, contaminés à Dakar : parmi eux, quatre seulement vivaient ou avaient vécu avec un ancien tirailleur.

L'étude des statistiques et celle des observations cliniques entraîne les conclusions suivantes :

1^o fréquence croissante de la tuberculose dans la population fixe et flottante de Dakar ;

2^o fréquence à peu près identique chez les musulmans et chez les non musulmans ;

3^o extrême fréquence de la présence de bacilles dans les crachats ;

4^o dans la population de Dakar, la tuberculose de l'adulte évolue suivant les formes classiques de la tuberculose européenne, avec tendance à la chronicité et non d'après le type clinique habituel chez les peuples neufs.

Dakar se comporte, vis-à-vis de la tuberculose, comme une agglomération urbaine européenne, avec cependant un index tuberculinique ne dépassant pas encore 45.

Les étrangers provenant de la brousse se contaminent à Dakar, en peu de mois, et y font une tuberculose généralisée à

(1) KERMORGANT. Rapport présenté au Congrès de la tuberculose en 1905, in *Annales d'Hygiène et de Médecine Coloniale*, 1906.

marche rapide, identique à la maladie décrite par BORREL chez les tirailleurs des garnisons de France.

A Dakar, l'extension rapide de la tuberculose trouve sa cause principale dans les conditions particulières de l'habitation indigène : entassement invraisemblable dans des cases sans air et sans lumière, qui, pour être construites en matériaux durs, n'en sont pas moins des taudis : masures en briques creuses, décrépites, terriers tout préparés et abris inexpugnables offerts aux rats et aux poussières.

Devant ces ruines définitives et sordides, vraie parodie de l'hygiène, on se prend à regretter l'ancienne paillotte. A l'intérieur, un compartimentage serré limite des boxes sombres, où la rapacité du propriétaire entasse toute une population : on a pu compter jusqu'à 8 habitants dans une pièce de 3 mètres sur 4 m. 60, munie d'une unique porte pleine.

Le danger constitué par cet état de choses, est loin d'être limité à Dakar ; il menace toutes les colonies du groupe : dans les caravansérails de la capitale, vient se contaminer la population flottante si importante à Dakar. C'est de là, et grâce à elle, que s'essaimera le bacille tuberculeux dans les villages de la brousse.

A ce point de vue spécial, toute circonstance qui déterminera vers Dakar un mouvement de population, entraînera une aggravation du danger et marquera un progrès dans la dissémination de la tuberculose.

En l'état actuel, et devant cette cause primordiale de propagation de la tuberculose, le danger que peuvent faire courir les tirailleurs rapatriés de France, porteurs de lésions tuberculeuses, passe tout à fait au second plan à Dakar.

MESURES DE PROPHYLAXIE

Dans un rapport de décembre 1925 (1), j'exposais les grandes lignes d'une *organisation médicale* de la prophylaxie de la tuberculose à Dakar.

Ce programme, nous nous sommes efforcés d'en poursuivre l'exécution au cours de 1926 :

1^o *Mesures visant le tuberculeux lui-même.* — Le dépistage a été fait au cours des visites journalières de l'Institut d'Hygiène sociale et au cours des visites des infirmières visiteuses.

Le laboratoire de microbiologie annexé à l'Institut d'Hygiène procède aux examens de crachats et, depuis quelques mois, la

(1) *Bull. Société pathologique exotique*, février 1927.

réaction de floculation, par la méthode de DUJARRIC DE LA RIVIÈRE, y est pratiquée.

Un appareillage radiologique sera installé dans quelques mois au dispensaire antituberculeux de l'Institut d'Hygiène ; jusque-là les examens continueront à être faits à l'Hôpital indigène.

Les visites à domicile sont faites à tour de rôle par les deux dames surveillantes de l'Ecole de Médecine, accompagnées d'une sage-femme auxiliaire ; depuis quelques mois une dame infirmière et trois élèves sages-femmes concourent deux fois par semaine à ce service d'infirmières-visiteuses.

Les malades sont suivis grâce à la tenue de fiches qui comportent les renseignements médicaux et ceux fournis par l'enquête sociale.

L'installation d'une buanderie, pour la désinfection et le blanchissage du linge des tuberculeux, sera achevée en 1928, mais ce service pourra commencer à fonctionner, à rendement restreint, dans quelques mois.

La création d'un sanatorium, au Sénégal, destiné aux malades curables de toute la région, semble de plus en plus s'imposer. De même la réfection et l'organisation du quartier spécial de l'hôpital indigène destiné aux tuberculeux incurables. Ces deux organisations doivent faire partie du programme de l'avenir.

2° *Action s'adressant aux personnes saines.* — La vaccination par le B. C. G. de tous les enfants nés à la Maternité indigène, a été continuée : 290 enfants ont été ainsi vaccinés en 1926 (1).

D'accord avec les bureaux de l'Etat-Civil, les infirmières visiteuses de l'Institut d'Hygiène sociale commencent à vacciner à domicile tous les nouveaux-nés de la ville.

La vaccination des grands enfants a été entreprise, il y a à peine quelques mois : 465 enfants ont déjà été vaccinés, après cuti-réaction négative. Une fiche, établie pour chacun des vaccinés, permettra de les suivre.

Sur les fiches sanitaires des écoles, qui vont être mises en service, une mention spéciale est réservée aux résultats de la cuti-réaction à la tuberculine, et, le cas échéant, à la vaccination B. C. G.

Cette vaccination sera poursuivie et étendue.

Elle devrait être appliquée systématiquement aux indigènes importés, et originaires de pays moins contaminés que le Sénégal. Elle étendrait, par le fait même, son action préventive à toutes les colonies du groupe qui seraient moins infectées par les apports de la capitale.

(1) Vaccin fourni par l'Institut Pasteur de Dakar.

Mais, toute action médicale sera à peu près inopérante si elle doit continuer à s'exercer dans les conditions d'hygiène générale actuelles.

Au premier rang des mesures propres à enrayer la propagation de la tuberculose à Dakar, et de là son exportation en A. O. F., se placent des *mesures d'ordre administratif*.

Le problème est complexe : raison de plus pour l'envisager dans son ensemble :

La prophylaxie de la tuberculose, commande (comme celle de la peste et comme celle de toute maladies infectieuses) :

1° Construction de nouveaux logements en banlieue : des paillettes seraient préférables aux constructions actuelles en briques creuses à condition que le sol en soit bétonné et que les dimensions en permettent l'enrobage facile pour la désinfection sous la bâche ;

2° Service public de transports en commun à grande capacité, reliant Médina et la banlieue avec le centre de Dakar ;

3° Autorité et fermeté vis-à-vis de la population indigène (sans exceptions) en ce qui concerne l'exécution des règlements d'hygiène ;

4° Limitation de l'exploitation des indigènes par leurs propriétaires ; révision du taux des loyers ;

5° Limitation du nombre des occupants pour chaque immeuble ;

6° Réglementation et contrôle de l'immigration des manœuvres et travailleurs provenant de l'A. O. F. : mesures administratives diverses complétées par vaccination B. C. G., des nouveaux arrivés (après cuti-réaction) ;

7° Création de caravansérails ou Hôtels indigènes édifiés, entretenus et exploités sous le contrôle effectif de l'administration.

Cette action administrative doit être à la base de la lutte anti-tuberculeuse. Dans un milieu ainsi assaini, l'action médicale pourra s'exercer avec toutes chances de succès.

Mais cette double action est indispensable : à Dakar, plus encore que partout ailleurs, la lutte contre la tuberculose nécessite les efforts conjugués des pouvoirs publics et du corps médical.

Sur quelques essais de traitements nouveaux du paludisme,

Par F. M. A. LEGENDRE et J. M. ALVAREZ CIENFUEGOS

Le paludisme, de toutes les maladies, joue dans le monde le rôle nosologique le plus considérable et la lutte contre ce fléau représente toujours le problème le plus important à résoudre par les services publics. Aussi nous sommes-nous préoccupés des moyens thérapeutiques à opposer à l'hématozoaire. Les conditions d'expérience dans un pays où les réinfections ne sont pas à craindre, permettent une sécurité difficile à atteindre ailleurs. Grâce à la bienveillance de MM. A. MARIE, TRÉNEL et LEROY qui ont bien voulu nous ouvrir leurs services de Sainte-Anne nous avons pu suivre et étudier un certain nombre de cas de malariothérapie de la P. G., résultats de nos propres inoculations, et expérimenter sur eux des médicaments encore peu connus et d'autres entièrement nouveaux.

I° STOVARSOLATE DE QUININE. — Nous avons continué les travaux commencés par notre collègue le docteur BOYÉ sur ce composé quinique (1). Nos résultats les confirment tout en les complétant.

A. *Plasmodium vivax*. — Nous donnâmes *per os*, à la dose massive de quatre comprimés de 0 g. 25 par jour, du stovarsolate de quinine à un malade porteur de nombreux schizontes de *Plasmodium vivax*. Dès le deuxième jour le nombre des schizontes fut fort diminué, le troisième jour ils avaient disparu pour ne plus reparaitre dans la suite bien que tout traitement fut suspendu à partir du cinquième jour.

B. *Plasmodium malariae*. — Nos efforts portèrent plus particulièrement sur l'agent de la fièvre quarte qui résiste à l'action du stovarsol seul.

a) Un malade porteur de nombreux schizontes, asthénique, fort anémié et atteint de troubles cardiaques, ingéra 6 g. de stovarsolate de quinine, à la dose de 1 g. *pro die*. L'examen du sang demeura ensuite négatif pendant deux mois, au bout desquels il quitta l'hospice Sainte-Anne avec un état général fort amélioré.

b) 7 g. de stovarsolate de quinine, donnés également à la dose de 1 g. par jour, suffirent à stériliser le sang d'un malade por-

(1) BOYÉ. Comparaison de l'action du stovarsolate de quinine et du chlorhydrate de quinine. *Ac. des Sc.*, 26 juillet 1926.

teur de nombreux schizontes et gamètes. Son état général fut également très amélioré et, après trois mois, ne présentant plus ni accès de fièvre, ni hématozoaires, il a pu quitter Sainte-Anne, remis en liberté.

c) Les résultats obtenus chez deux autres malades sont encore plus instructifs et plus concluants. Il s'agit de deux P. G. inoculés de *Plasmodium malariae*, l'un depuis dix mois, l'autre depuis treize, et porteurs tous deux de nombreux schizontes et gamètes, d'une façon continue depuis cette époque.

Chez le premier : on vit disparaître au bout de deux jours les schizontes, et de sept jours les gamètes après l'ingestion journalière de 1 g. de stovarsolate de quinine.

Chez le deuxième, véritable porteur chronique d'hématozoaires sans accès fébrile, on vit disparaître les schizontes au bout de trois jours d'absorption journalière de 1 g. du médicament qui nous occupe. Le nombre des gamètes diminua très rapidement, mais leur disparition nécessita la prise consécutive de 9 g. de stovarsolate de quinine, la dose journalière ayant été portée dans les trois derniers jours à 1 g. 50. Onze jours seulement suffirent à stériliser le sang de ce malade ; encore faut-il ajouter que ce temps eût pu être plus court si l'assimilation du médicament n'avait pas été en partie entravée par l'état gastrique médiocre de ce P. G.

A noter incidemment un fait intéressant, venant à l'encontre de l'opinion de plusieurs malariologues et prouvé par l'examen approfondi de tous ces malades porteurs souvent depuis longtemps de parasites de *Pl. malariae* ; c'est que, chez aucun d'eux, il ne fut trouvé de rate décelable à l'examen. Cela tendrait à prouver que les grosses rates, trouvées chez des porteurs de *Pl. malariae*, sont dues à l'association, souvent passée inaperçue, d'hématozoaires de la tierce bénigne (1).

2^o MÉDICAMENTS NOUVEAUX. — Le prix de la quinine dont la Hollande a le monopole presque exclusif est devenu prohibitif pour l'application d'une prophylaxie effective du paludisme. Il est donc intéressant de chercher des médicaments synthétiques qui permettent, à moins de frais, d'intensifier la lutte et même de se substituer au quinquina. C'est ainsi que nous fûmes appelés à essayer de nouveaux corps préparés par M. et Mme TRÉFOUEL dans le laboratoire de M. FOURNEAU afin de continuer la longue série des recherches de cet auteur sur les anesthésiques locaux.

(1) E. MARCHOUX. Quelques considérations sur le paludisme et son traitement. *Paris médical*, 4 juin 1927.

On sait que la quinine peut être considérée comme un amino-alcool à poids moléculaire élevé. Les corps que nous avons essayés appartiennent tous à cette série à l'état de chlorhydrates.

Tous ces médicaments furent administrés par la voie buccale sous la forme de cachets contenant 0 g. 25 de produit. Il eut peut-être été bon d'essayer des doses fractionnées, mais nous avons préféré la dose massive pour nous assurer *de visu* qu'elle serait entièrement prise.

Nos résultats ont été malheureusement médiocres. En voici l'exposé succinct :

a) Le 481 fut employé chez un malade porteur de *Pl. vivax*. Celui-ci reçut le premier jour un cachet ; le lendemain, deux ; le quatrième, quatre ; le cinquième, quatre et le dixième, huit. Le nombre des hématozoaires diminua progressivement. Cette amélioration était-elle due au médicament ou était-elle spontanée ? Nous sommes portés à adopter cette dernière hypothèse, car le malade se débarrassa complètement de tous les parasites dont il était porteur sans autre traitement dans l'espace de trois mois.

b) Le 482 fut employé chez un malade porteur depuis plusieurs mois de schizontes et de gamètes de *Pl. malariae*. Le malade reçut le premier jour : 0 g. 25 du produit ; le troisième jour : 0 g. 50 ; le cinquième jour : 1 g. ; le septième jour : 1 g. ; les neuvième, onzième, treizième et quinzième jour : 2 g. Le nombre des hématozoaires diminua nettement sous l'action du traitement pour augmenter de nouveau peu après sa cessation.

c) Le 483 fut employé chez un malade porteur d'hématozoaires de la fièvre quarte qui en reçut 7 g. à la dose de 1 g. le premier jour et de 1 g. 50 les quatre jours suivants. Le nombre des parasites diminua dans de très faibles proportions et augmenta dans la suite.

d) Le 484 fut employé chez deux malades porteurs de *Pl. malariae*. Chez l'un, donné à la dose progressive de 0 g. 25, 0 g. 50, 1 g. et 2 g. en dix jours, il semblait avoir amené une diminution des hématozoaires quand des phénomènes toxiques, survenus à la seconde répétition de la dernière dose, et consistant en vomissements alimentaires et bilieux, obligèrent à en cesser l'emploi. Chez le second, les mêmes phénomènes toxiques se reproduisirent après le troisième jour du traitement à la dose de 1 g. *pro die*, sans que le nombre des hématozoaires ait subi la moindre diminution.

e) Le 501 qui est le dérivé paraméthoxylé du précédent corps fut employé chez un porteur de schizontes et de gamètes de

Pl. malariae, à la dose progressive de 0 g. 25 le premier jour, 0 g. 50 le deuxième et 1 g. par jour jusqu'au dixième jour. Il ne donna pas de résultats appréciables.

f) Le 502 fut employé sans succès chez un porteur de nombreux schizontes de quarte, aux doses de 0 g. 25, 0 g. 25, 0 g. 50, 0 g. 50 et 0 g. 75.

g) Le 503 fut employé aux mêmes doses chez un malade semblable et aboutit aux mêmes résultats négatifs. Pour deux autres ce corps d'une série un peu différente les essais échouèrent également contre le *Pl. malariae*.

h) Le 490 donné à la dose de 0 g. 50 puis 0 g. 75, puis 1 g. tous les deux jours pendant six jours, il n'amena aucune réduction du nombre des schizontes et des gamètes.

i) Le 491 est le dérivé paraméthoxylé du précédent. Ce dernier, dont la toxicité avait été remarquée dans les expériences de laboratoire sur la souris, se montra également chez l'homme assez toxique. Le malade ayant absorbé 0 g. 50, 1 g., 1 g., 1 g. 25 et 1 g. 25, le cinquième jour, présente une demi-heure après l'ingestion une crise convulsive d'une durée de 5 m., accompagnée de cyanose de la face, avec mouvements plus accentués du côté gauche. Ces troubles ne se renouvelèrent pas, mais leur gravité fit arrêter les essais en cours.

CONCLUSIONS

1^{re} Nos expériences sur le stovarsolate de quinine confirment et complètent les travaux déjà parus à son sujet. Elles montrent que ce médicament est d'une grande utilité dans la lutte contre le paludisme, qu'il fait disparaître rapidement les schizontes et les gamètes de *Pl. vivax* et de *Pl. malariae*, permet un prompt relèvement de l'état général des malades anémiés par un grand nombre d'accès de fièvre paludéenne.

2^o Nos essais des amino-alcools voisins de la quinine ont montré que si les résultats obtenus n'étaient pas comparables à ceux de cet alcaloïde sur l'hématozoaire du paludisme quelques-uns n'étaient cependant pas dénués d'intérêt. Le mode de préparation de ces corps paraîtra ultérieurement ainsi que les résultats des essais dirigés sur d'autres affections. Nos tentatives ont permis aux chercheurs de s'écarter de certaines voies pour en emprunter d'autres, et actuellement une nouvelle série de corps différents est à l'étude.

Travail du Laboratoire de M. le Professeur MARCHOUX.

Compte rendu de l'expérimentation du 309 FOURNEAU dans le Secteur de Prophylaxie n° 1 (Afrique Equatoriale Française),

Par BOSSERT.

Nous avons procédé, au mois de septembre 1925, en collaboration avec Mme DE TRÉVISE et avec l'aide du Médecin-Hygiéniste DYLEFF, à l'expérimentation du 309 FOURNEAU, à l'effet de déterminer si ce produit possède vis-à-vis de la trypanosomiasse humaine des propriétés immunisantes analogues à celles qu'il possède à l'égard de certaines trypanosomiasés animales, et la durée de cette immunité.

CONDUITE DE L'EXPÉRIMENTATION

Nous avons choisi comme lieu de cette expérience une région qui n'avait pas été visitée depuis près d'un an, où la trypanosomiasse était, depuis plusieurs années, en voie d'augmentation constante et où les chances de contamination nous paraissaient devoir être assez grandes. Si nous avons, au cours de cette visite, constaté une décroissance assez marquée de la maladie, il n'en est pas moins vrai que dans les 8 villages où a été tentée l'expérience, l'index annuel de contamination nouvelle, bien que assez fortement abaissé, est encore en moyenne de 11,35 et varie entre 6,71 et 18,7. Ces villages sont situés, les 7 premiers sur la route de Bambari aux Moroubas, le dernier sur la route qui relie Bambari à Grimari.

Conformément aux instructions reçues, nous avons procédé de la façon suivante :

Après avoir mis à part les individus trypanosomés, anciens et nouveaux, auxquels le traitement complet à l'atoxyl a été appliqué, nous avons divisé les individus indemnes, hommes, femmes et enfants en deux lots égaux :

1° un lot témoin ;

2° un lot destiné à recevoir l'injection de 309.

Nous avons fait rentrer dans le lot témoin tous les individus qui nous paraissaient présenter des contre-indications à l'injection ; nous avons éliminé d'office les individus trop vieux et trop jeunes ainsi que les femmes enceintes et les malades ; toute cette dernière catégorie d'individus n'est pas rentrée en ligne de compte pour l'expérience.

500 individus, hommes, femmes et enfants ont été injectés. Les injections, intraveineuses, ont été pratiquées soit par Mme DE TRÉVISE, soit par nous-même, soit surtout par M. DYLEFF.

La solution a été préparée par Mme DE TRÉVISE, à des taux divers, pour adopter définitivement la solution à 2/10.

Les doses de 30g injectées ont été de 0,04 par kg. pour 297 individus et de 0,02 pour 203, Mme DE TRÉVISE voulant se rendre compte si une dose inférieure à celle de 0,04, estimée nécessaire, était suffisante pour conférer l'immunité.

Pour le détail des opérations, voir le tableau ci-joint.

L'injection de ce produit n'a donné lieu à aucun accident grave immédiat, quelques individus ont présenté un état vertigineux qui les obligeait à s'étendre sur le sol, accompagné parfois de nausées et de pyalisme abondant ; ces troubles ne duraient que quelques instants.

Contrôle des résultats.

7 mois après l'injection nous sommes revenus dans les villages qui avaient servi de lieu d'expérience, et, avec l'aide de M. DYLEFF, nous avons procédé à l'examen minutieux des individus injectés et des témoins qui nous ont été présentés.

Malheureusement, malgré les ordres donnés longtemps à l'avance, nous avons trouvé très peu de monde dans les villages l'avant-veille de notre arrivée, un milicien interprétant faussement les instructions qui lui avaient été données a recruté un important contingent de porteurs dans une partie des villages mêmes où il avait reçu l'ordre d'effectuer le rassemblement des indigènes, aussi au lieu de 500 individus injectés nous n'en avons vu que 267 et 313 témoins au lieu de 503.

Parmi ces 267 injectés, nous n'avons découvert aucun trypanosomé.

Parmi les 313 témoins nous avons trouvé 8 trypanosomés, 2,5 0/0.

Nous avons enregistré le décès de 22 injectés et de 24 témoins, décès dus pour la plupart à la grippe qui sévissait dans cette région depuis quelque temps.

Les individus injectés ont tous déclaré n'avoir ressenti aucun malaise ni aucun trouble postérieurement à l'injection. La recherche de l'albumine dans les urines pratiquée chez un certain nombre d'individus a été négative dans tous les cas.

Donc, aucun des individus ayant reçu une injection de 30g que nous avons revus n'a contracté la maladie du sommeil pendant la période de 7 mois qui a séparé la date de l'injection de celle du contrôle ; il est à supposer qu'il en est de même pour les individus qui n'ont pas été revus.

De la constatation de ces faits on peut conclure que le 309 FOURNEAU possède des propriétés réelles d'immunisation vis-à-vis de la trypanosomiase humaine et que la durée de cette immunisation est assez longue pour justifier l'emploi de ce produit qui, dans certaines régions, donnera certainement d'excellents résultats.

Les individus qui n'ont pas été revus cette fois seront recherchés au cours des visites ultérieures.

En ce qui concerne les témoins, le nombre de trypanosomés reconnus parmi eux est très faible, de beaucoup inférieur aux chiffres relevés au cours des visites précédentes, résultat obtenu, sans nul doute, au traitement complet des malades.

Cette constatation nous suggère quelques observations sur la manière dont a été conduite l'expérience : en traitant les individus trypanosomés, les anciens et les nouvellement reconnus, nous avons dans une grande mesure diminué les chances de contamination des individus injectés et l'expérience ne nous paraît pas avoir la valeur exacte qu'elle aurait eue si ces individus étaient restés dans des conditions normales, au milieu de risques de contamination plus nombreux. Si les individus injectés n'étaient pas restés tous indemnes, on pourrait supposer que le traitement complet des trypanosomés a exercé vis-à-vis des témoins, et les propriétés immunisantes du 309 ne pourraient pas être seules invoquées pour expliquer la très faible contamination observée parmi eux. Mais il n'en est heureusement pas ainsi, et si nous n'avons pas pu revoir tous les individus qui ont été injectés, le chiffre de 267 est déjà assez élevé pour permettre de conclure à l'efficacité du 309.

A ce compte rendu nous joignons un petit tableau qui lui est totalement étranger, mais par lequel nous désirons faire voir combien de trypanosomés échappent parfois aux visites médicales et ne sont reconnus souvent que très tardivement. En effet, sur 115 individus absents de leur village au moment où a été faite l'expérience et que nous avons vus cette fois-ci nous avons découvert 11 malades, c'est-à-dire 9,56 o/o alors que chez les témoins nous n'en avons trouvé que 2,55 o/o. Parmi ces 11 malades, 5 sont à la deuxième période. On se rend compte des difficultés que présente la lutte contre la trypanosomiase par l'existence de ces individus qui constituent un danger tant pour les habitants des villages où ils se sont rendus que pour ceux de leur propre village, lorsqu'ils y retournent après le passage du médecin qui est tout surpris de voir que ses efforts restent en partie vains et que la maladie régresse avec une lenteur parfois désespérante, quand elle n'est pas, d'autres fois, en augmentation.

Secteur de prophylaxie n° 1.

EXPÉRIMENTATION DU « 309 FOURNEAU »

Expérience faite du 15 au 28 septembre 1925.

Contrôle effectué du 15 au 22 avril 1926.

Villages	Pop. vue	Injectés			Témoins			Contrôles						Trypanosomes					
								Injectés			Témoins			Injectés			Témoins		
		H	F	E	H	F	E	H	F	E	H	F	E	H	F	E	H	F	E
Gaoda	148	13	18	11	13	18	11	3	7	1	6	19	4	0	0	0	0	1	0
Bakala	126	11	12	5	12	12	5	1	3	2	3	5	4	0	0	0	0	0	0
Pangoula	168	21	17	10	21	17	10	13	13	5	14	15	6	0	0	0	0	0	0
Samble	236	20	30	25	21	30	25	5	15	15	10	17	14	0	0	0	1	0	0
Yamali	474	42	52	62	42	49	65	29	33	24	29	27	37	0	0	0	0	0	1
Maletoumba	121	6	13	11	6	13	11	3	9	4	6	11	6	0	0	0	0	0	0
Gono	283	28	37	36	28	38	36	24	28	15	21	31	18	0	0	0	1	2	1
Gribingui	300	20	0	0	20	0	0	15	0	0	19	0	0	0	0	0	1	0	0
	1.856	161	179	160	163	177	163	93	108	66	108	116	89	0	0	0	3	3	2
		500			503			267			313			0			8		

Villages	Décédés						Individus non vus à la 1 ^{re} visite					
	Injectés			Témoins						Trypanosomes		
	H	F	E	H	F	E	H	F	E	H	F	E
Gaoda	0	1	1	1	2	0	2	3	1	0	0	0
Bakala	0	0	0	0	0	0	0	0	6	0	0	0
Pangoula	0	2	0	1	0	1	0	6	14	0	1	0
Samble	1	0	1	0	0	0	0	7	5	0	1	1
Yamali	0	3	6	5	4	7	4	10	15	1	0	2
Maletoumba	0	3	1	0	0	2	2	1	1	0	0	0
Gono	0	0	2	1	0	0	6	7	16	0	1	2
Gribingui	1	0	0	0	0	0	2	3	4	1	1	0
	2	9	11	8	6	10	16	37	62	2	4	5
	22			24			115			11		

ADDENDUM AU COMPTE RENDU SUR L'EXPÉRIMENTATION
DU « 309 FOURNEAU »

Au cours de la nouvelle visite effectuée au début du mois de juillet 1926 dans les villages où a été faite l'expérience du 309,

M. DYLEFF a pu revoir 108 individus injectés qui n'avaient pas été vus en avril dernier. Il n'a découvert aucun trypanosomé parmi ces 108 individus, pas plus que parmi ceux qui avaient été vus en avril.

Ces observations viennent confirmer celles que nous avons faites en avril et apportent une preuve de plus à la réalité des propriétés immunisantes du 309 FOURNEAU.

Parmi les témoins 2 trypanosomés seulement ont été reconnus.

Le parasitisme intestinal dans le sud de Madagascar,

Par A. SICÉ.

Il est, dans le sud de Madagascar, un pays de sable, compris entre les derniers contreforts de l'Emyrne et la mer ; ses fleuves et ses rivières ont un cours irrégulier, passant du débit du torrent, pendant l'hivernage, à celui du ruisseau, dont les eaux baissent à mesure que progresse la saison sèche pour arriver à l'assèchement complet, soit dans tout leur trajet, soit par places. Ses habitants, de race Antandroy, demandent à ces cours d'eau, tant qu'ils sont en mesure de la leur procurer, l'eau nécessaire à leurs besoins et, en pleine sécheresse vont, parfois, à plusieurs kilomètres de leurs villages, la chercher dans des puits aménagés ; certains, plus paresseux, se contentent de recueillir, de grand matin, la rosée dont sont couverts plantes et arbustes. Mais, il n'est aucun indigène qui, désireux d'étancher sa soif, n'hésitera à boire n'importe où, n'importe quelle eau croupissante et polluée. Leur ration alimentaire, outre le riz qui en est la base, est faite de manioc, de viande de bœuf, de lait caillé et de fruits : il faut y ajouter, en période de famine, les sauterelles qui ravagent les plantations et qu'ils mangent, soit crues, soit après les avoir soumises plusieurs jours, à l'action du soleil.

Etudiant les archives de la Province, j'y relevai que les missionnaires lazaristes, qui avaient accompagné à Fort-Dauphin l'expédition de Pronis et Flacourt, s'étaient trouvés en présence de nombreux cas de dysenterie parmi les indigènes ; l'un d'eux, en 1657, notait cette observation : « Les naturels du pays sont sujets à une certaine dysenterie, qui s'appelle « sorat », causée par la mauvaise nourriture qu'ils prennent pendant 3 mois de l'année. Ce mal les fait mourir en huit jours et ils n'ont aucun

remède pour s'en garantir. Je leur donnai un peu de thériaque qui en a guéri plus de cent. » La formule qu'ils utilisaient et que j'ai retrouvée ailleurs dans leurs relations, était la suivante :

Thériaque.	} 15 grains
Discordium	
Poudre d'ipécacuanha.	
	Un scrupule

Le syndrome dysentérique se manifeste, en effet, très fréquemment, parmi les indigènes ; j'ai essayé d'en classer les causes, ce sont elles que j'exposerai brièvement.

DYSENTERIE BACILLAIRE. — Elle est saisonnière, ainsi que l'avaient, à l'époque, constaté les lazaristes, apparaissant au cours de l'été austral, de décembre à avril ; elle est épidémique : on en relève des cas à peu près dans tous les villages, mais sa fréquence, sa diffusion, sa gravité varient suivant le degré et la durée de la sécheresse, l'intensité de la chaleur, les conditions d'existence plus ou moins précaires et la résistance des indigènes. Ce sont des facteurs qui se modifient chaque année. Elle frappe aussi bien les enfants que les adultes des deux sexes. Nous sommes mieux armés pour la combattre et la traiter qu'en 1657 : les mesures prophylactiques immédiatement appliquées et le sérum antidysentérique ont sur la morbidité et la mortalité une influence salutaire que ne connaissait certainement pas la thériaque.

DYSENTERIE AMIBIENNE. — Elle se rencontre à toute époque de l'année. Je n'ai pu faire le départ entre les formes aiguës et chroniques : c'est au hasard des hospitalisations qu'ont été effectuées ces recherches et, chez les indigènes qui ne savent pas s'observer, l'histoire de la maladie, l'interrogatoire, l'étude des signes subjectifs et objectifs ne fournissent aucun renseignement digne de foi.

Il a été fait 482 examens de selles, aussitôt l'émission, à l'état frais, puis après addition de la solution de lugol.

Entamoeba dysenteriae a été identifiée :

- a) Sous forme végétative : 98 fois, soit 20,33 0/0
- b) Sous forme de kystes : 420 fois, soit 26,99 0/0

Les injections sous-cutanées de chlorhydrate d'émétine, faites à raison de 6 à 8 cg. par jour, pendant 7 jours consécutifs, suivies pendant les périodes de repos, de cures d'ingestion de sirop d'ipéca, administrée chaque jour, donnent chez les indigènes des résultats remarquables et à peu près constants.

En dehors de ces syndromes, il est des états de déséquilibre intestinal que l'évolution de la maladie, pas plus que les exa-

mens de selles, en série, ne permettent de rapporter ni à la dysenterie bacillaire, ni à l'amibiase. L'état général de ces malades est, en général, conservé, mais il peut être très touché. L'émission des selles est variable dans ses caractères : elles peuvent s'accompagner d'épreintes et de ténésme, présenter des alternatives de débâcle et de constipation ; elles sont tour à tour moulées, pâteuses, diarrhéiques, accompagnées de glaires où la présence de sang est inconstante.

600 examens microscopiques ont été pratiqués, en série, à plusieurs jours d'intervalle. Ils ont montré un parasitisme considérable par des nématodes ; moins important, par des flagellés ; enfin, dans un cas, par des infusoires.

A. NÉMATODES. — Selles examinées à l'état frais d'abord, avec addition de la solution de lugol, ensuite :

OEufs d' <i>Ascaris lumbricoïdes</i>	90,6 0/0
OEufs de <i>Trichocephalus</i>	93,3 0/0
OEufs d' <i>Ankylostomum duodenale</i>	1,6 0/0
<i>Oxyurus vermicularis</i>	21,7 0/0

B. FLAGELLÉS. — *Chilomastix mesnili*. *Trichomonas intestinalis*.

C. INFUSOIRES. — *Balantidium coli* (1 cas).

Ces parasites se rencontrent chez des sujets de tout âge. J'ai vu rendre un ascaris par un petit européen de 18 mois, nourri au lait condensé et aux bouillies, avec toutes les garanties de propreté requises. De petits européens de 3 ans, ne mangeant pas de crudités, en dehors de la banane, ne buvant que de l'eau bouillie, ont rendu des oxyures. Il est vraisemblable que ces enfants s'étaient infectés en portant à leur bouche leurs mains souillées de terre. Une fillette indigène de 6 ans, en cours de traitement, a rendu en une seule journée, 87 ascaris, 15 le lendemain, 2 le surlendemain. Un garçonnet métis, arrivant de l'île Mamise, âgé de 12 ans, présentait, outre un syndrome dysentérique, un état général déficient ; il pesait 22 kilos, au moment de l'examen. A la suite d'un traitement répété, chaque mois, il avait évacué 91 ascaris, de très nombreux oxyures, 28 trichocéphales, 5 ankylostomes. Six mois après sa mise en traitement, il pesait 28 kilos.

Aucun des vermifuges employés n'a donné de résultats constants : toutefois l'essence de chenopodium et le tétrachlorure de carbone, alternés, prescrits avec persévérance et d'autant plus de prudence que les sujets sont plus débilités, ont totalement débarrassé de leurs parasites des malades chez lesquels le thymol, la santoline, le calomel, la fougère mâle n'avaient qu'imparfaitement agi.

Les flagellés rencontrés, au cours des examens microscopiques, appartiennent à la famille des téramitidés. Le *Chilomastix* est de beaucoup le plus répandu; on le voit souvent associé à *Entamoeba dysenteriae*, mais plus souvent encore à l'état isolé. L'hématoxyline ferrique le différencie nettement du *Trichomonas intestinalis*, beaucoup moins fréquent et que l'on rencontre surtout dans certaines formes de colites chroniques sur lesquelles aucune thérapeutique n'a d'effet persistant. Le traitement d'ESCOMEL associé aux lavements, sous faible volume et après une douche évacuatrice, de solutions de novarsénobenzol donne des résultats, mais les récidives ne sont pas rares.

Une seule fois, j'ai identifié le *Balantidium coli*, chez un indigène de race Betsilé, étranger à la région et qui était hospitalisé pour une diarrhée chronique. L'essence de chenopodium et les lavements de thymol ont fait disparaître ce parasite.

Enfin, il est fréquent de rencontrer le *Tornia saginata*, chez les indigènes qui mangent volontiers de la viande de bœuf. L'enfant, aussi bien que l'adulte, peut lui donner asile, j'ai eu à en débarrasser un petit indigène de 3 ans.

Les causes de la dysenterie, en milieu tropical, sont complexes; de leur précision découlent le traitement et sa conduite méthodique. S'il est possible, en présence d'un état infectieux, éclairé par les notions d'épidémie, de contagion, de serrer le diagnostic en limitant les hypothèses, combien est-il plus difficile, devant un syndrome dysentérique chronique, chez des malades qu'aucun trait saillant ne distingue, d'en saisir la cause efficiente ou adjuvante, pour s'attaquer à elle et en triompher. C'est le plus grand service que l'examen méthodique des selles, en série, puisse rendre à la clinique, dont elle oriente, précise ou infirme les données.

Sur le stylet médian de l'appareil buccal de la puce,

Par VIRGIL NITZULESCU.

Nous avons pensé qu'une révision de l'anatomie de l'appareil buccal de la puce serait nécessaire, d'autant plus que les descriptions qu'on en a données ne sont pas concordantes, tout au moins en ce qui concerne le stylet médian. En effet, les connexions de cette pièce avec le pharynx et son rôle dans la perforation de la peau ont été tour à tour différemment décrites

par les auteurs et les différents noms même qu'on lui a donnés sont une preuve des conceptions différentes qu'on s'est faites sur cette pièce : « organe perforateur principal », « organe perforateur médian », « hypopharynx », « épipharynx », « syringostome », etc.

Si, par exemple, KRAEPELIN (1) en 1884, le considère comme un épipharynx qui continue la paroi supérieure du pharynx, PACKARD (2) en 1894, en se basant sur les descriptions de LANDOIS (3) et surtout sur celles de WAGNER (4), soutient énergiquement qu'il s'agit d'un hypopharynx.

Si, en 1906, *the Advisory comitee* (5) anglais des Indes reprend, avec beaucoup plus de détails, la description de KRAEPELIN, SHIPLEY (6) en 1911 écrira de nouveau : « C'est par un hypopharynx médian impair que l'insecte injecte dans la piqure la sécrétion qui provoque l'irritation » (p. 13).

Si, en 1913, PATTON et CRAGG (7) rappellent en Angleterre la description de l'*Advisory comitee*, à la même date, en France, VERDUN (8) dans son précis classique de parasitologie, décrivait chez les puces un appareil perforateur composé d'un stylet central (hypopharynx), accompagné de 2 mandibules dentées (p. 573) (1).

Plus récemment, tandis que MARTINI (9) dans son Entomologie en fait de nouveau un épipharynx comme dans la conception de KRAEPELIN, N. LÉON (10) (1925), en fait un labre, mais un labre qui est parcouru par le canal salivaire comme dans les anciennes conceptions de LANDOIS et de WAGNER.

Et encore nous ne devons pas oublier une théorie toute différente qui a été émise en 1899 par JOURDAIN (11), d'après lequel les coupes en série montreraient nettement que la pièce médiane n'est que la continuation même du pharynx, une sorte de bouche canaliculée, de syringostome. De cette théorie qui n'a pas trouvé beaucoup de défenseurs, quelques auteurs ont voulu retenir seulement le nom de syringostome, à tort croyons-nous, car le nom a un sens bien défini et on ne pourrait pas l'adopter si on ne partage pas aussi la conception toute spéciale de JOURDAIN.

En ce qui concerne le rôle que le stylet peut jouer dans l'acte de la perforation même, autres contradictions : citons par exemple l'*Advisory comitee*, d'un côté, d'après lequel l'épipharynx

(1) Un peu plus loin en décrivant les *Sarcopsyllides* le même auteur dit relativement à la *Sarcopsylla penetrans* « l'épipharynx est allongé et les deux mandibules... etc. », ce qui ne fait qu'augmenter notre confusion (p. 581).

rynx creuserait un chemin dans la peau pour les mandibules, et de l'autre côté TIRABOSHI (12) et surtout HEYMONS (13) qui lui déniaient totalement le rôle perforant : les petites dents de la crête supérieure dirigées en avant étant plutôt de nature à empêcher la pénétration active dans la peau au lieu de la favoriser ».

L'explication de ces différentes opinions est facile pour tous ceux qui ont essayé d'étudier eux-mêmes les puces. Elle réside dans les grandes difficultés que comportent les dissections et les coupes histologiques de ces insectes à tête petite et extrêmement chitinisée. Les inclusions toujours longues à faire, sont assez souvent, si elles n'ont pas été très soigneusement celloïdionnées, sujettes à des déchirures et déplacements pendant la section, ce qui rend difficile quelquefois la lecture des préparations. Une autre difficulté technique est constituée par le fait que l'axe de l'appareil perforant est différent de l'axe du pharynx. On ne peut pas, par conséquent, facilement suivre sur la même série de coupes transversales les connexions des pièces avec le pharynx. Les préparations caractéristiques doivent être tirées des coupes orientées tout différemment et, si cette orientation n'a pas été exactement faite, la préparation n'aura aucune valeur.

Assurément ces difficultés de technique sont le motif qui a fait que la plupart des descriptions données sont très sommaires et que les opinions de beaucoup d'auteurs sont basées sur d'autres choses que l'observation soigneuse des faits. En effet la question de la pièce médiane est en réalité une question double :

Il s'agit d'un côté de préciser les rapports de la pièce avec le pharynx. Est-elle un syringostome, donc une continuation de tout le contour du pharynx ? Est-elle un épipharynx, donc une continuation du plafond du pharynx ? ou n'est-elle que la continuation du plancher du pharynx, seul cas où on devrait l'appeler hypopharynx, d'après la définition même de SAVIGNY qui a créé ce nom.

Il s'agit d'un autre côté de préciser les relations du stylet médian avec le canal salivaire.

Or, certains auteurs ont jugé la première question simplement d'après la seconde, considérant que si le canal salivaire passe par une pièce quelconque, celle-ci doit forcément être un hypopharynx et ne peut pas avoir de relation avec la paroi supérieure du pharynx. Quant au canal salivaire, celui qui a contribué le plus à accréditer l'opinion de son passage par le stylet médian, c'est sûrement WAGNER. Il est tellement convaincu d'avoir vu ce fait chez *Vermipsilla*, qu'il s'étonne que KRAEPELIN ait pu ne pas le voir chez les espèces étudiées par lui car « *Vermipsilla* ne fait

pas une exception ». L'autorité de WAGNER a entraîné la conviction de beaucoup d'auteurs, en dépit des descriptions contraires qui reprenaient les vues de KRAEPELIN.

Donc, la révision du rôle et des relations du stylet médian



Fig. 1. — Coupe sagittale de la tête de la puce du chat *Ctenocephalus felis*. — Ph. Pharynx. — P. Pompe salivaire. — C. S. A. Canal salivaire afférent. — C. S. E. Canal salivaire efférent. — M. P. Muscle de la pompe salivaire. — Ep. Epipharynx. — Md. Mandibule. — Lab. Labium.

s'impose. Il n'est pas admissible qu'une question de cette nature reste embrouillée. Quoique difficiles, les coupes et les dissections chez les puces sont tout de même possibles et le matériel d'étude est si commun et si abondant qu'on peut et on doit travailler jusqu'à épuiser définitivement ce différend. Il ne s'agit pas d'un simple détail sans importance, mais d'une différence aussi grande que peut être la différence entre un plancher et un plafond. Et si le canal salivaire passait en effet par le labre le fait mériterait bien une étude plus attentive.

Laissant donc de côté toutes les descriptions données, nous avons tâché d'étudier le rôle et les connexions du stylet médian sur nos propres préparations. Nous donnerons ci-après des des-

sins faits à la chambre claire, d'après nos préparations les plus caractéristiques.

Comme on peut le voir sur la figure 1, une coupe sagittale passant exactement par le plan médian montre immédiatement qu'on a à faire à un épipharynx, donc à une continuation de la paroi supérieure du pharynx. Quant au canal qui traverse dans toute sa longueur le stylet, c'est à tort qu'on l'a pris pour un canal salivaire, car il est fermé à l'extrémité distale et ne communique donc pas avec l'extérieur. On le voit parfaitement bien

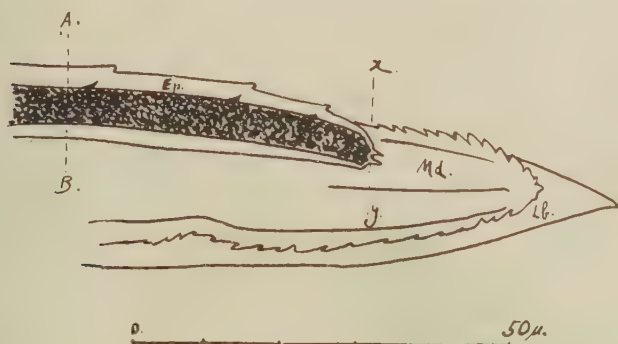


Fig. 2. — Coupe longitudinale du rostre de la puce du chat *Ct. felis*; partie distale. La coupe, assez épaisse, permet de voir les deux stylets et le labium superposés.

tant sur la coupe longitudinale de la figure 2, que dans la figure 3 qui représente les dernières préparations d'une série de coupes transversales par le rostre. Dans l'intérieur du canal on peut même voir plus ou moins bien une masse cellulaire arrondie qui longe la paroi supérieure et que nous considérons comme formée de cellules sensorielles, d'autant plus que le canal longitudinal envoie de petits diverticules dans les dents de la crête dorsale, ces dents apparaissent plutôt comme des papilles sensorielles que comme dents tranchantes, tant elles sont rares et émoussées. Nous ne pouvons pas nous rallier à ceux qui voient dans l'épipharynx un organe perforateur principal ou même secondaire. Ce n'est pas seulement le nombre, la nature et la direction des dents qui nous font le considérer de cette façon, c'est encore l'extrémité distale qui est arrondie et terminée par quelques petites épines sûrement sensorielles qui seraient abîmées si le stylet s'enfonçait dans les tissus en se creusant lui-même une route. Un argument encore (tout au moins pour l'espèce que nous avons examinée) peut être trouvé dans le fait

que le stylet médian est bien plus petit que les deux mandibules (fig. 2). Contrairement à l'*Advisory comitee*, nous croyons donc que ce n'est pas le labre qui crée le chemin aux mandibules, mais que ce sont celles-ci qui le feraient pour lui.

Le seul fait que le canal décrit par Wagner comme salivaire est en réalité fermé pourrait nous suffire pour la non justification de cette hypothèse. Mais nous en avons facilement la contre-épreuve en observant attentivement la coupe dessinée sur la figure 1 sur laquelle le véritable canal salivaire peut être suivi. On le voit s'élever de la partie inférieure de la tête et aboutir à la pompe salivaire qui est placée sous le pharynx. Cet organe a



Fig. 3. — Coupe transversale de la trompe de la puce du chat *Cl. felis*. Seuls l'épipharynx et les deux mandibules ont été dessinés. — A. La coupe passe par l'axe AB de la figure 2. — B. La coupe passe par l'axe XY de la figure 2.

une forme très curieuse et caractéristique, forme de bottine à pointe tournée vers le bas. Le canal salivaire entre par la pointe tandis que le muscle de la pompe s'insère du côté de la plante et du talon. Le muscle est très puissant et paraît constitué de plusieurs faisceaux indépendants qui s'insèrent entre les mêmes points. Quand le muscle se relâche le fond de la pompe ferme automatiquement l'entrée du canal afférent qui n'a besoin d'aucune soupape. Nous ne pouvons pas nous étendre davantage sur la pompe salivaire ni sur la continuation du trajet salivaire dans les mandibules, de peur de sortir du cadre de cette note. Nous espérons reprendre cette question avec des figures à l'appui. Pour le moment, contentons-nous, en suivant le canal salivaire jusque dans la pompe qui est placée sous le pharynx, de montrer de cette manière, encore une fois, qu'il ne pénètre pas dans l'épipharynx, avec lequel il ne saurait plus avoir aucune relation.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS. — Le stylet médian de la trompe de la puce est un épipharynx. Il n'a pas le rôle perforateur princi-

pal qui revient aux mandibules mais il joue plutôt un rôle de soutien et surtout sensoriel. Le canal qui le traverse est fermé à l'extrémité distale ; la salive se déverse dans la plaie par les deux mandibules. Ces divers points décrits et combattus tour à tour, sont toutefois très nets et il est grand temps qu'on leur fasse justice et que les assertions contraires disparaissent dans les éditions nouvelles des traités.

Travail du laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris.

BIBLIOGRAPHIE

1. KARL KRAEPELIN. — *Über die systematische Stellung der puliciden*. Festschr. z. 50 jahr. Jubileum d. Johanneum i. Hamburg, 1884.
2. ALPHEUS PACKARD. — On the systematis position of the siphonaptera with notes on their structure. *Proc. of the Boston Soc. of Natural History*, vol. XXVI, 1804.
3. LANDOIS. — Anatomie des puces. *Ann. sc. nat.*, t. I, p. 440.
4. I. WAGNER. — Aphanipterologische Studien. I. Anatomie der Vermip-silla alacurt Schmik. *Horæ soc. ent. Ross.*, vol. XXIII, p. 199, 1899.
5. THE ADVISORY COMITEE. — Reports on plague investigations in India. The physiological anatomy of the mouth parts and alimentary canal of the indian rat-flea, *Pulex cheopis*, Rothschild. *The journal of Hygiene*, vol. VI, 1906, p. 486.
6. A. E. SHIPLEY. — Rat Fleas. *The journal of economic biology*, Feb. 1911, vol. VI, p. 12.
7. PATTON AND CRAGG. — *A text book of medical entomology*, London, Madras and Calcutta, 1913.
8. VERDUN. — *Précis de parasitologie humaine*, 1913, Paris.
9. E. MARTINI. — *Lehrb. der med. Entomologie*, Iena, 1923.
10. N. LÉON. — *Entomologia medicala*, Bucarest, Acad. Roum., 1925
11. JOURDAIN. — Appareil buccal des Pulex. *Bull. soc. Ent. de France*, p. 204, 1899.
12. C. TIRABOSCHI. — Les rats, les souris et leurs parasites cutanés. *Archives de parasitologie*, t. VIII, 1904, p. 161.
13. R. HEYMONS. — Die systematische Stellung der Puliciden. *Zool. Anzei-ger*, Bd. XXII, n° 588, 1899.

Stegomyia et Phlébotome à Bamakò (Soudan)

Par ED.-W. SULDEY.

A propos de constatations faites à Ouagadougou, M. LEGENDRE (1) émet sur Bamako diverses appréciations : « Je tiens de « personnes habitant Bamako et y ayant eu la Dengue que les « moustiques pullulaient chez eux ; or, le *Stegomyia* est le « moustique le plus commun... La Haute-Volta appartient géo- « graphiquement et climatologiquement au Soudan... Les « rechutes (de la Dengue à Bamako) sont fréquentes au cours « de la même saison... La Dengue est l'annonciatrice de la « Fièvre jaune ... ».

Or, aucune de ces assertions ne s'appuie sur des arguments, ni sur des faits réellement et personnellement observés sur les lieux, mais sur l'interprétation de renseignements de source indirecte, imprécis, non contrôlés et malheureusement inexacts.

Les Phlébotomes de Bamako nous ont paru appartenir principalement à deux espèces, l'une du type *P. papatasii*, piquant l'Homme, l'autre du type *P. minutus*, beaucoup plus commun, se nourrissant aux dépens de sauriens (2).

Aucune confusion n'existe dans notre esprit entre la fièvre de trois jours et la Dengue.

Nous avons eu l'occasion, durant la guerre, comme tous les médecins de l'Armée d'Orient, de soigner de nombreux cas de *Fièvre de trois jours* due à *P. papatasii* et d'en être également victime. Les caractères de cette maladie et son diagnostic avec la Dengue ne constituent donc un secret pour personne. Certes, dans la *Dengue*, il existe des formes non éruptives affectant une symptomatologie identique à la fièvre de trois jours, et il était facile, lors de l'endémie saisonnière, de mettre en évidence ses aspects polymorphes divers, variant des manifestations frustes et atypiques aux réactions classiques, connues de longue date (et signalées à Bamako bien avant les publications concernant la Haute-Volta).

Le Service d'Hygiène municipal de Bamako, que nous avons dirigé durant trois ans, comprenait notamment une équipe de six gardes sanitaires, spécialement chargés de la lutte contre

(1) Ce *Bulletin*, 13 avril 1927.

(2) Des envois faits au professeur ROUBAUD, pour une détermination exacte, ne lui sont accidentellement pas parvenus.

les *Stegomyia* (chaque agent savait les identifier tant à l'état adulte, qu'à l'état larvaire). La répartition et la densité des Aëdins nous étaient connues de tout temps et leurs gîtes soigneusement repérés étaient détruits d'une façon méthodique et quasi-automatique. C'est sans doute grâce à cette organisation d'une vigilance constante et d'une sévérité soutenue (infligeant plus de 500 contraventions par an), que Bamako a échappé à la Fièvre jaune qui le menaçait de deux côtés à la fois, par la voie ferrée venant de Toukoto, et par la voie fluviale du Niger en provenance de Ségou. N'est-ce pas la meilleure preuve de son efficacité?

Les moustiques de la capitale nigérienne sont constitués surtout par des Anophélinés (*A. costalis*, ...) et des Culicinsés (*Mansonia*, ...), qu'entretiennent les eaux du fleuve, avec les mares stagnantes, les plaines marécageuses durant l'hivernage : leur disparition nécessiterait d'importants travaux de terrassement et de drainage difficiles encore à réaliser. Alors que les *Stegomyia*, tout au contraire, essentiellement urbains, sont combattus avec facilité et le plus grand succès : ils se montraient excessivement rares.

L'absence de Nématocères de l'espèce *Aedes argenteus* et de leurs gîtes d'une part, la présence de Phlébotomes (dont certains piquant l'homme) et de leurs gîtes d'autre part, dans plusieurs endroits où furent observés des cas authentiques de Dengue nous firent émettre l'hypothèse d'un rôle possible des Psychodidés comme insecte propagateur. Dans ces circonstances, où toute piqure par *Stegomyia* avait été soigneusement envisagée et écartée, la Dengue nous parut pouvoir également être considérée comme une fièvre à Phlébotomes (indépendante de la Fièvre de trois jours).

Une pareille hypothèse ne heurte aucune doctrine en cours : elle nécessite encore des preuves, et seule l'étude des Phlébotomes et de leur pouvoir pathogène, qui sont encore loin d'être complètement connus, permettront de l'infirmier ou de la confirmer.

En résumé, dans la transmission de la Dengue, à côté des *Stegomyia* dont le rôle est démontré, il y aurait lieu également, dans certaines contrées, d'envisager l'intervention des Phlébotomes.

*Laboratoire de Bactériologie et Service d'Hygiène municipale
de Bamako.*

Poissons larvivores de la Haute-Volta. Technique de l'emploi des poissons contre les maladies à moustiques,

Par J. LEGENDRE.

Dans de nombreuses publications déjà anciennes, dont je donne *in fine* la référence pour les plus importantes, j'ai établi la biologie (ponte, croissance, mœurs, régime alimentaire) de trois poissons malgaches : un poisson importé, *le cyprin doré* (*Carassius auratus* LINNÉ), deux poissons autochtones, *la perche malgache* (*Paratilapia polleni* BLEEKER) et le pseudo-gougeon malgache (*Eleotris legendrei* PELLEGRIN) en insistant sur l'importance insoupçonnée du rôle des poissons dans l'anti-paludisme et autres maladies à moustiques et dans l'alimentation des indigènes.

C'est avec ce double objectif sanitaire et économique que j'ai introduit de France à Tananarive, en 1914, la carpe-miroir (*Cyprinus carpio* var. *specularis*) espèce sélectionnée et de croissance rapide qui me fut fournie par M. DAGRY, le pisciculteur bien connu. Ainsi que je l'ai exposé à la Société centrale d'Aquiculture et de pêche, la carpe-miroir s'est parfaitement acclimatée dans la Grande-Ile, s'y reproduit, y croît très vite et s'y propage rapidement. A un franc le kilo j'estime à 50 millions de francs son revenu annuel, quand elle occupera l'immense étendue des eaux douces de l'Ile : rizières, lacs, marais, cours d'eau.

Depuis onze ans, sauf à Madagascar où, conséquence de ma mission dans l'Ile, la pisciculture est recommandée dans les étangs et les rizières comme offrant « le double avantage » précité (17), en aucune autre de nos Colonies, ni en Afrique du Nord, ni en Syrie, on n'a fait emploi des poissons pour la destruction des larves de moustiques. A ce point de vue je me suis trouvé en Haute-Volta sur un terrain absolument vierge, en, en aucune des huit Colonies de l'Afrique Occidentale aucun essai n'a jamais été fait. La prophylaxie du paludisme y est strictement individuelle : quinine et moustiquaire.

A Ouagadougou, où j'ai opéré, la défense contre les maladies à moustiques était illusoire, le nombre des moustiques croissait chaque année avec le nombre des trous leur servant de lieux de ponte.

Les gîtes habituels des culicides en Haute-Volta sont : pour les anophélines et les culicines ordinaires, les puits des habita-

tions européennes et des villages indigènes, les flaquettes minuscules que laissent les marigots quand leur niveau s'abaisse entre deux tornades ou après la saison des pluies. Ces petits gîtes, où les poissons des marigots n'ont plus accès, sont rapidement utilisés par les anophèles pour y déposer leur ponte; en saison des pluies la tornade suivante peut les balayer; en saison sèche il faut les supprimer artificiellement. Le marigot lui-même n'est pas dangereux, soit que les moustiques n'y puissent pas, soit que leurs larves y soient rapidement détruites; le troubleau en ramène des alevins mais pas de larves.

Le *Stegomyia fasciata* ou *Aedes aegypti* vit ici comme dans les autres pays, au contact de l'homme, et pond dans les canaris, gargoulettes, vases à fleurs et tous récipients à eau domiciliaires et juxtadomiciliaires. On ne le rencontre pas dans les puits. L'*Aedes aegypti* est de beaucoup le moustique le plus dangereux et le plus commun en Haute-Volta, mais il est aussi le plus facile à combattre. De ce qui précède concernant les mœurs des moustiques découle l'utilisation des poissons larvivores.

Dans les mares isolées, d'un caractère permanent ou temporaire, naturellement dépourvues de poissons, qu'il n'est pas opportun de combler parce que leur eau est utilisée pour l'homme, le bétail ou les cultures, on versera des poissons auxquels on facilitera la destruction des larves en limitant s'il y a lieu, la végétation trop dense où elles pourraient se cacher.

Les puits permanents ou temporaires seront également pourvus de poissons à raison d'un ou deux par m³ d'eau s'ils ne sont pas couverts et impénétrables aux moustiques. Même les puits destinés à l'alimentation humaine recevront sans inconvénient 1, 2 ou 3 petits poissons qui remplaceront les batraciens qui s'y trouvent déjà; leur eau, dont la stérilisation est une nécessité, n'en sera guère plus souillée.

Quant aux canaris et autres gîtes à *stegomyia*, mieux vaut les retourner deux fois la semaine que d'y mettre des poissons. A mon domicile j'ai gardé pendant des mois dans un canari de 15 litres un alevin de silure ou une perchette pour étudier leur aptitude à vivre en milieu confiné, mais c'est une complication, car il faut éviter, par un dispositif spécial, que le porteur d'eau les tue en y laissant choir de l'eau deux fois par jour et il faut vider ces canaris assez souvent pour enlever le dépôt terreux de l'eau.

Les espèces ichtyologiques que j'ai employées à Ouagadougou sont au nombre de trois :

Deux silures à l'état d'alevins de 5 à 10 cm. qui sont : *Charias*

lazeru C. et V., *Schilbe mystus* LINNÉ et un Cichlide, à l'état de perchette de 5 à 10 cm., *Tilapia nilotica* LINNÉ. Leur description se trouve dans l'ouvrage de Jacques PELLEGRIN.

A l'aide de ces trois espèces il a été facile de supprimer les larves d'anophélines et de culicines dans les puits, mares et toutes collections d'eau où on en constatait. Quand, dans un puits peuplé de ces larves, on déposait quelques-uns de ces poissons, les larves disparaissaient en un jour ou deux.

C'est là le résultat d'observations in natura et non d'expériences de laboratoire auxquelles je répète dénier toute valeur pour déterminer la capacité larvivore des espèces ichthyologiques.

Ainsi que je l'ai exposé souvent et en dernier lieu dans mon travail « La pisciculture contre la malaria » (*Bulletin Société Centrale d'aquiculture et de pêche*, décembre 1923), les principes qui doivent présider au choix des espèces larvivores sont les suivants :

Utiliser les espèces comestibles. Si les indigènes peuvent mettre en doute la transmission des maladies par les moustiques ils ne nient en aucun pays le rôle des poissons dans l'alimentation. Ce serait une grosse erreur de négliger ce côté séduisant de la pisciculture antilarvaire.

Parmi les espèces comestibles choisir de préférence celles de *grande taille* dont les innombrables alevins, qui recherchent les petites proies, se substitueront avec avantage aux adultes des petites espèces.

Dans les eaux temporaires (rizières ou mares) déverser « des poissons d'été » c'est-à-dire les espèces qui fraient pendant l'été qui est aussi la saison de multiplication des moustiques.

Exclusivement ou non, suivant la variabilité des ressources et des circonstances locales, employer des poissons sur *le point de frayer*, ce que montre le développement de leur abdomen et certains signes extérieurs bien connus des pisciculteurs.

Il est évident qu'on doit rechercher les espèces *abondamment représentées* répondant aux conditions sus-dites, les espèces rustiques, de *transport facile*. J'ai le souvenir des difficultés que j'éprouvai à Tananarive en 1913 pour ensemercer des rizières avec des perchettes malgaches qu'un transport d'une demi-heure par les indigènes suffisait à tuer. On verra dans mon travail « Mode de transport de la perche malgache » (*Revue agricole de Madagascar*) par quelle technique simple j'arrivai à résoudre le problème et à doter des localités distantes de 200 km. de ce poisson à chair délicate qui y était inconnu et dont elles sont richement pourvues aujourd'hui. De tels

services sont appréciés par la population européenne et indigène.

Les poissons destinés à être déposés dans les puits, mares, rizières, étangs, marais, devront être *pêchés à la nasse ou au filet, manipulés et transportés avec délicatesse*. Les poissons pris à l'hameçon ou traités brutalement risqueraient de périr le ou les jours suivants. Si on dispose d'un petit réservoir, cuve, tonneau, etc... on peut les y mettre en dépôt quatre ou cinq jours pour s'assurer de leur vitalité. Si ce *stage* se prolonge on les nourrit deux fois la semaine avec des larves et pupes de moustiques qu'ils dévorent avec avidité, on développe ainsi chez eux leur goût naturel pour ces insectes. Cet *entraînement*, d'ailleurs inutile, n'est applicable qu'aux petits lots de poissons destinés aux petites collections d'eau.

Pour donner tous les résultats d'ordre économique et sanitaire exposés dans mes travaux indiqués ci-après, la pisciculture doit être généralisée.

Il est évident que si, des rizières de colline de la banlieue de Tananarive, naturellement dépourvues de poissons et dont j'ai le premier signalé le pouvoir malarigène, on n'en empoisonne qu'une sur dix ou sur vingt, il éclora dans les autres assez d'anophèles pour entretenir l'index paludéen des villages voisins.

La pisciculture contre les moustiques est une forme importante de l'utilisation des *forces naturelles*, elle multiplie par millions l'effort de l'homme en proportion du nombre des poissons. Combinée aux autres moyens de l'agroprophylaxie : comblement, drainage, protection animale et à l'entomoprophylaxie (introduction d'espèces culicidiennes androphobes) elle tiendra en échec et supprimera la malaria dans nos colonies et en Afrique du Nord où une prophylaxie chimique (quinine) inefficace, heureusement doublée chez beaucoup d'Européens par une protection mécanique (moustique) efficace, n'ont pas empêché depuis plus de trente ans les maladies à moustiques de s'y conserver et de s'y propager chez les indigènes. A cette prophylaxie individuelle il faut substituer ou du moins ajouter la grande prophylaxie collective par la destruction ou la déviation des moustiques.

BIBLIOGRAPHIE

- J. LEGENDRE. — Paludisme et pisciculture. *C. R. Acad. Sci.*, 8 décembre 1916.
— Note sur la rizipisciculture. *Revue agricole de Madagascar*, 1917.

se déroulait chez les prisonniers de guerre allemands, de nombreux cas de fièvres continues étaient signalés dans la population de Mazagan, tant parmi les indigènes que parmi les européens. Le diagnostic de fièvres typhoïdes ou paratyphoïdes était cliniquement porté par mes collègues de la ville mais, comme aucune analyse bactériologique ne fut demandée, il est impossible de dire avec certitude quels microbes entraient en jeu. Cependant un espagnol et un indigène (chaouch de la Justice de Paix) furent hospitalisés. Le sang prélevé chez l'espagnol fut trouvé contaminé mais celui de l'indigène fournit une culture pure de para A (détermination microbiologique due à M. le Médecin-Major JOB). Ainsi je suis amené à penser que les fièvres continues observées dans la population mazaganaise en septembre-octobre 1915 étaient pour une bonne part, sinon en totalité, dues au bacille paratyphique A et qu'elles se raccordaient ainsi à l'épidémie de fièvres paratyphoïdes observées chez les prisonniers de guerre allemands.

Année 1923. — En mars 1923, alors que le Laboratoire de l'Hôpital de Mazagan ne fonctionnait pas encore, j'observai en ville un cas de fièvre paratyphoïde B. Le diagnostic bactériologique en fut posé par M. le Docteur PÉJU de Casablanca. Le sérum du malade agglutinait le para B à 1/350 alors qu'il était sans action sur le para A et sur le bacille d'EBERTH.

Le 22 septembre 1923 j'isolais un para A chez un zouave cependant régulièrement vacciné et le 26 novembre 1923, à la demande de M. le Docteur BETTI, j'isolais chez un jeune israélite de la ville, qui devait mourir quelques jours après, un bacille d'EBERTH.

Nous avons donc eu affaire pendant l'année 1923 à un para A, un para B et à un EBERTH.

Année 1924. — Nous isolâmes en juin un para A chez un malade de la ville, en octobre un para B chez un zouave cependant régulièrement vacciné et en décembre un EBERTH chez une nourrice qui contamina son enfant âgé de 8 mois.

Année 1925. — En 1925, 6 fois sur 6 nous isolâmes le bacille d'EBERTH.

Je ne mentionne que pour mémoire les deux cas d'infection gastro-intestinale à para B que j'ai pu étudier avec M. le Docteur PAOLETTI (1) chez deux malades qui s'étaient contaminés en mangeant des saucisses avariées. Dans ces deux cas, la maladie a

(1) Infection gastro-intestinale à bacilles paratyphiques B causée par l'ingestion de saucisses. *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*, t. IV, fasc. 4, décembre 1926, pp. 575-579.

revêtu une allure particulière et ne pouvait être confondue avec une fièvre typhoïde ou paratyphoïde.

Année 1926. — En 1926, 9 fois nous isolâmes le bacille d'EBERTH et 1 fois le para B. Dans ce dernier cas, il s'agissait d'un zouave qui venait d'être régulièrement vacciné.

Il semble donc que depuis 1915 les infections typhoïdes à bacille d'EBERTH deviennent à Mazagan de plus en plus fréquentes, les fièvres paratyphoïdes paraissant au contraire perdre du terrain. *En ce moment les infections à bacille d'EBERTH prédominent très nettement.*

Nous avons résumé dans le tableau qui suit divers renseignements relatifs aux malades et aux microbes isolés.

22 sept. 1923. — Y... JOSEPH, de la classe 1923. Vacciné le 12 juin 1923 à Casablanca par une injection de 2 cm³ de vaccin T. A. B. n° 2 à l'éther. Entre à l'hôpital de Mazagan le 13 septembre 1923 pour entorse. Y contracte 6 jours après une paratyphoïde A dont la durée de la période fébrile n'excède pas 6 jours : ce qui est évidemment dû à une immunité créée par l'injection vaccinale.

Para A. — Bacille mobile, d'inégale longueur, ne prenant pas le Gram, ne fermentant pas la lactose mais faisant fermenter le glucose, la lévulose et la maltose. Ne rend pas fluorescent le rouge neutre. Produit un léger virage au rouge du lait tournesolé. Ce virage est persistant. Ne noircit pas le sous-acétate de plomb. Culture sur pomme de terre en trainée de limace. Agglutiné à 1/2000 par le sérum anti-para A de l'Institut Pasteur. N'est pas agglutiné par le sérum anti-EBERTH et anti-para B. Le sérum du malade agglutine le microbe isolé à 1/50. A 1/100 agglutination nulle. 46 jours après la cessation de la fièvre, le sérum du malade n'agglutine que faiblement à 1/50.

26 nov. 1923. — ЧОК... Israélite Marocain. 23 à 25 ans. Mort de péritonite généralisée au cours d'une fièvre typhoïde hyperpyrétique avec ictere franc.

Eberth. — Bacille mobile, très mobile, d'inégale longueur. Les plus petits bacilles sont presque cocciformes. Agglutiné à 1/1600 par le sérum anti-EBERTH de l'Institut Pasteur. Culture sur pomme de terre en trainée de limace. Ne fermente pas et ne noircit pas le milieu de LÉVY-PASTEUR-VALLERY-RADOT. Ne fait pas fermenter la lactose. Ne coagule pas le lait. Vire très légèrement au rouge le lait tournesolé. Ne liquéfie pas la gélatine. Pas d'indol.

5 oct. 1924. — PITLIN.... Zouave. Vacciné dès son arrivée à Casablanca par une injection de 2 cm³ T. A. B. éther n° 2. Revacciné le 12 février 1924 par une deuxième injection de 2 cm³ T. A. B. éther n° 2. Malgré cette double vaccination a fait une fièvre paratyphoïde grave et sérieuse dont la période fébrile dura 27 jours.

Para B. — Bacilles mobiles, nettement mobiles, de longueur inégale. Les plus petits éléments sont cocco-bacillaires, les plus longs sont nettement bacillaires. Ne prend pas le GRAM. Pousse abondamment en bouillon. Ondes soyeuses à l'agitation. Dépôt pulvérulent qui par agitation remonte dans le bouillon et s'y dissocie. Sur gélose strie blanchâtre, luisante, vernissée qui, vue par transparence, est bleutée sur ses bords à l'endroit où elle est le plus mince. Sur gélatine donne en surface des colo-

nies bleutées par transparence et qui, suivant la comparaison classique, ressemblent à des montagnes de glace. Donne en profondeur, tant en gélose qu'en gélatine, des colonies lenticulaires. Ne liquéfie pas la gélatine. Pas de fluorescence du rouge neutre. Disloque et noircit le milieu de LÉVY-PASTEUR-VALLÉRY-RADOT. Fermente également la lévulose et la maltose. Ne fait pas fermenter la lactose. Ne coagule pas le lait. Indol négatif.

Agglutiné à 1/400 par le sérum anti-para B de l'Institut Pasteur; n'est pas agglutiné à 1/50 par le sérum anti-para A et anti EBERTH de l'Institut Pasteur.

23 déc. 1924. — Mme OST..., 20 ans. Israélite d'Angleterre vivant dans les meilleures conditions d'hygiène. Nourrice d'un bébé de 8 mois qui contracta lui aussi la fièvre typhoïde.

Eberth. — Bacilles mobiles, très mobiles, ne prenant pas le GRAM, cultivant très bien en bouillon (ondes soyeuses) et y donnant un léger dépôt pulvérulent, ne faisant pas fermenter la glucose et ne noircissant pas le sous-acétate de plomb. Les épreuves d'agglutinabilité n'ont pas été faites.

7 mars 1925. — DONA BÉTRON. Israélite de Mazagan, âgée de 9 ans.

Eberth. — Bacilles mobiles, très mobiles, ne prenant pas le GRAM, cultivant très bien en bouillon (ondes soyeuses), donnant sur agar une culture abondante vernissée par réflexion et bleutée par transparence, ne faisant pas fermenter la glucose et noircissant légèrement le sous-acétate de plomb.

5 juin 1925. — GAT.... Italien. 7 ans. Habitant dans le quartier indigène à Mazagan.

Eberth. — Bacilles polymorphes, très mobiles, ne prenant pas le GRAM, cultivant bien en agar, en bouillon, donnant sur pomme de terre une culture en traînée de limace, ne fragmentant pas et ne noircissant pas le milieu de LÉVY-PASTEUR-VALLÉRY-RADOT. Ne coagule pas le lait. Les épreuves d'agglutinabilité n'ont pas été entreprises.

14 oct. 1925. — BRAHIM B. MOKTAR, 7 ans.

Eberth. — Bacilles polymorphes, ne prenant pas le GRAM, ne noircissant pas et ne faisant pas fermenter le milieu de LÉVY-PASTEUR-VALLÉRY-RADOT, agglutinés d'une façon massive à 1/500 par le sérum anti-EBERTH de l'Institut Pasteur, alors que les sérums anti-para A et anti-para B n'ont aucun pouvoir agglutinatif ni à 1/100, ni à 1/500. Ajoutons que le sérum anti-EBERTH agglutine beaucoup plus le microbe isolé à 1/500 qu'à 1/100 (1). Il semble qu'il y ait dans le sérum une substance qui s'oppose à l'agglutination quand il n'est pas suffisamment dilué.

22 et 24 novembre 1925. — L'hémoculture fut pratiquée chez deux sœurs de l'Institution Jeanne d'Arc sur trois. Ces trois sœurs étaient atteintes de fièvre continue d'origine intestinale. Il est manifeste que chez la troisième sœur le microbe à incriminer est le même que celui qui a été isolé chez les deux autres.

Eberth. — Bacilles polymorphes, très mobiles, ne prenant pas le GRAM, troublant uniformément le bouillon (ondes soyeuses à l'agitation) sans y donner de voile, ne faisant pas fermenter la glucose et ne noircissant pas le sous-acétate de plomb. Dans un cas, l'agglutinabilité fut étudiée et le microbe isolé fut trouvé agglutiné à 1/500 par le sérum de la malade et à

(1) Une telle particularité a déjà été signalée par A. FOURCADE et B. LE BOURDELLES avec des bacilles d'EBERTH et des paratyphiques récemment isolés. *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*, 1923, n° 1, p. 4. E. SERGENT a observé le même fait pour le groupe *Melitensis*.

1/2000 par le sérum anti-EBERTH de l'Institut Pasteur. Pouvoir pathogène pour les cobayes manifeste. L'un des microbes isolés tue deux cobayes de 270 à 275 g en moins de 24 h. à la dose de 1/2 cm³ d'une culture en bouillon âgée de 24 h. injectée en péritoine; l'autre microbe, à cette même dose, tue un cobaye sur deux.

25 mars 1926. — JOSÉPHINE GIL... Espagnole de 8 à 10 ans.

Eberth. — Bacille mobile, ne prenant pas le GRAM, ne faisant pas fermenter le glucose et ne noircissant pas les milieux au sous-acétate de plomb.

8 août 1926. — Enfant de Mme DUB..., âgé de 4 ans, de Marrakech. Français.

Eberth. — Bacille mobile, ne prenant pas le GRAM, ne faisant pas fermenter le glucose, ne noircissant pas les milieux au sous-acétate de plomb.

14 août 1926. — Mme LIX... Espagnole. 32 ans. Habite Marrakech. Contracte son mal à Mazagan où elle est venue estiver. Le fils de Mme LIX..., âgé de 7 à 8 ans, contracte une typhoïde en même temps que sa mère. L'hémoculture ne fut pas faite chez lui mais il est clair que le microbe à incriminer est celui que nous avons isolé dans le sang de sa mère.

Eberth. — Bacille mobile, ne prenant pas le GRAM, ne faisant pas fermenter et ne noircissant pas le milieu de LÉVY-PASTEUR-VALLÉRY-RADOT.

16 août 1926. — KHADIDJA B. MOHAMED, 3 à 4 ans, esclave du Cadi de Marrakech, qui tombe malade à Mazagan.

Eberth. — Bacille mobile, ne prenant pas le GRAM, ne faisant pas fermenter et ne noircissant pas le milieu de LÉVY-PASTEUR-VALLÉRY-RADOT.

25 août 1926. — ARSON... HENRI. Vacciné à Casa le 25 mai 1926 avec 1 cm³ 5 de vaccin P. A. B. chauffé. Revacciné le 1^{er} juin 1926 avec 1 cm³ de lipo-vaccin. Entre à l'hôpital de Mazagan le 23 août 1926. Paratyphoïde très bénigne puisque la durée de la période fébrile n'excéda pas 6 jours et caractérisée par un ictère léger.

Para B. — Microbe mobile, polymorphe, tantôt cocco-bacillaire, tantôt nettement bacillaire, ne prenant pas le GRAM, disloquant et noircissant le milieu de LÉVY-PASTEUR-VALLÉRY-RADOT.

9 sept. 1926. — Mme LAF... 50 ans. Française. Fièvre typhoïde grave d'une durée d'un mois.

Eberth. — Bacille mobile, ne prenant pas le GRAM, ne faisant pas fermenter et ne noircissant pas le milieu de LÉVY-PASTEUR-VALLÉRY-RADOT.

30 sept. 1926. — Enfant de Mme de V... 4 ans. Typhoïde mortelle.

Eberth. — Bacille mobile, polymorphe, ne prenant pas le GRAM, ne fermentant pas et ne noircissant pas le milieu de LÉVY-PASTEUR-VALLÉRY-RADOT.

4 oct. 1926. — FATHMA B. AHMED, 10 ans, fille d'un mokhazeni du Contrôle. Fièvre typhoïde grave, hyperpyrétique avec tachycardie. Guérison.

Eberth. — Bacille mobile, polymorphe, ne prenant pas le GRAM, ne fermentant pas et ne noircissant pas le milieu de LÉVY-PASTEUR-VALLÉRY-RADOT.

24 nov. 1926. — AYET B. BRAHIM, chauffeur arabe, de 19 à 20 ans, atteint de fièvre typhoïde ambulatoire.

Eberth. — Bacille mobile, ne prenant pas le GRAM, ne faisant pas fermenter le glucose, ne noircissant pas les milieux au sous-acétate de plomb, troublant uniformément le bouillon (ondes soyeuses à l'agitation) sans donner de voile à la surface.

La lecture de ces observations montre que la recherche de l'agglutinabilité des microbes isolés n'a été faite que cinq fois. Il eût été évidemment souhaitable de la faire toutes les fois puisque l'agglutination du microbe par le sérum spécifique est un caractère fondamental. Je n'ai pas agi ainsi faute de temps.

Sur 21 malades, nous comptons un nourrisson de 8 mois, 9 enfants dont l'âge varie de 4 à 10 ans, 10 adultes de 20 à 30 ans et une seule malade âgée de 50 ans. Il est classique d'ailleurs que les fièvres du groupe typhique sont plutôt exceptionnelles aux âges extrêmes de la vie.

Nous comptons 13 Européens (9 Français, 1 Italien et 3 Espagnols) pour 4 Israélites et 4 Musulmans. La proportion des malades Indigènes est en fait beaucoup plus élevée car ces malades se soignent chez eux, entre eux, négligeant souvent de faire venir un médecin Européen. La maladie passe dès lors inaperçue. L'erreur serait de penser que les Arabes jouissent d'une certaine immunité à l'égard des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes.

Statistique du Bureau municipal d'Hygiène. — M. le docteur JACQUES, Médecin chef du Bureau municipal d'Hygiène, a bien voulu me fournir la liste des cas de fièvres typhoïdes ou paratyphoïdes déclarés à la municipalité par les Praticiens de la Ville de Mazagan. Les Règlements rendent en effet obligatoire la déclaration des maladies contagieuses. Encore faut-il remarquer, et c'est M. le docteur JACQUES lui-même qui me l'a souligné, que ces Règlements n'ont pas toujours été observés.

Années	Européens	Musulmans	Israélites	Totaux
1923.	3	2	3	8
1924.	4	3	3	10
1925.	7	4	5	16
1926.	8	5	6	19

Gravité de la fièvre typhoïde à Mazagan. — Les fièvres dues au bacille d'EBERTH revêtent souvent à Mazagan un caractère d'exceptionnelle gravité. Ainsi, sur 18 malades mentionnés dans notre tableau, nous comptons deux morts, l'une chez un enfant de 4 ans par adynamie profonde, l'autre chez un Israélite de 23 à 25 ans par péritonite généralisée et ictère si prononcé que j'ai dû penser à un ictère infectieux hémorragique. Deux fois, chez des Sœurs de l'Institution Jeanne d'Arc, nous vîmes se réaliser le tableau typique de la forme dite ataxo-adynamique avec

fièvre élevée, tachycardie, troubles nerveux intenses (délire, parésies) et diminution considérable des urines. Une fois, chez une malade âgée de 50 ans, la fièvre typhoïde, sans être ataxo-adynamique, revêtit une allure sévère due sans doute à l'âge de la malade.

La balnéothérapie et les tonicardiaques ont été la base de notre traitement.

J'eusse été heureux de pouvoir donner satisfaction à mon premier Maître en Bactériologie, M. le professeur ROBER, en utilisant son sérum antityphique. Il nous fut impossible d'avoir à temps ce sérum. *La sérothérapie antityphique ne fera de réels progrès au Maroc que le jour où un dépôt de sérum existera à Casablanca.*

Fièvres paratyphoïdes des vaccinés. — Comme je suis chargé, à l'hôpital de Mazagan, du service des contagieux tant civils que militaires, il n'y a rien d'étonnant que j'aie été amené à donner mes soins à 3 zouaves du contingent local. J'ai, chez ces malades, isolé une fois le para A et deux fois le para B *si bien qu'il semblerait qu'au Maroc les personnes vaccinées sont surtout exposées à faire des paratyphoïdes.* Nos trois soldats avaient été régulièrement vaccinés et l'un d'entre eux, bien que vacciné à deux reprises, n'en fit pas moins une paratyphoïde B grave. J'ai retardé jusqu'ici la publication de ces faits pour ne point nuire à la pratique des vaccinations par piqûre communément répandue dans l'armée.

L'Hygiène a jusqu'ici laissé à désirer à Mazagan. — Depuis plusieurs années, moyennant un abonnement, Mazagan est officiellement pourvue en eau. Celle-ci, épurée par javellisation, est, à vrai dire, peu agréable au goût. La surveillance de cette eau étant rigoureusement faite, je ne crois pas qu'il faille l'incriminer dans l'éclosion des fièvres du groupe typhique. Les analyses bactériologiques qui en ont été faites, ont donné des résultats favorables. Malheureusement, d'autres causes de contamination ne manquent pas à Mazagan. J'insisterai sur la principale d'entre elles : *la saleté du quartier indigène. Cette cause est d'autant plus importante que le quartier indigène est entouré par la ville européenne.* Il en résulte que tout manque d'hygiène dans le quartier indigène a son fatal retentissement dans le quartier européen. Or, pour être vrai, je dois dire que jusqu'ici le quartier indigène a été délaissé. Les rares fois où je fus convoqué à la Commission d'hygiène, dont je ne fais pas partie officiellement, je n'ai pas manqué d'attirer l'attention du pouvoir sur les risques encourus par la Santé publique du fait de toute absence d'hygiène dans le quartier indigène. J'y ai vu des malades

atteints de dysenterie rejeter en pleine ruelle leurs glaires sanglantes, cependant qu'une nuée de mouches s'abattaient sur elles pour aller ensuite se poser sur les bonbons du marchand d'à côté. Les ruelles, placées en face de l'hôpital, à peine à 100 m. de ce bel établissement, et comme par une véritable gageure, n'ont été tout cet hiver qu'un cloaque infect. L'eau des pluies y croupissait faute de pente pour en assurer l'écoulement et dans la vase les riverains jetaient et leurs excréments et leurs ordures. Ces ruelles n'ont été comblées que dernièrement. Elles auraient dû l'être au début de l'hiver dernier. De telles négligences ont leurs inéluctables conséquences. La ville de Mazagan ne s'assainira que le jour où de grandes mesures d'hygiène seront entreprises dans le quartier indigène. Ces mesures seront certes onéreuses mais elles s'imposent d'autant plus qu'elles sont pour ainsi dire la clef de voûte de tout plan d'assainissement à Mazagan et que cette ville a la prétention de devenir le « Deauville marocain ». En 1926, parmi les personnes venues de Marrakech estiver à Mazagan, j'en connais pour ma part trois, deux Européens et une jeune Indigène, qui y ont contracté la fièvre typhoïde. Deux ces personnes habitaient en garni dans l'un des hôtels de la ville. De tels faits ne sont point une réclame et il est clair que les étrangers ne consentiront à venir en nombre à Mazagan que s'ils n'y risquent point leur santé (1).

Travail du Laboratoire de l'Hôpital de Mazagan.

(1) Avant de livrer à la publicité cet article, j'ai tenu, par courtoisie, à le présenter à M. MOREAU, récemment nommé Chef des Services municipaux à Mazagan. M. MOREAU, dans une lettre qu'il m'a adressée, convient que la ville de Mazagan a besoin d'être assainie et que l'hygiène est actuellement la principale de ses préoccupations. Le programme d'assainissement qu'il a établi comporte la réfection de la voirie dans la ville indigène; la construction d'une station d'épouillage avec chambre de sulfuration pour les voitures, les cars, les hardes; la réglementation des foundouks et abris à animaux; la réglementation du transport des vidanges; l'interdiction du commerce des chiffons à l'intérieur de la ville, seuls les chiffons désinfectés pouvant pénétrer en ville; la réfection de certains égouts; enfin l'édification d'un nouveau marché municipal.

La lèpre en Guyane française

(Deuxième mémoire)

Par V. LABERNADIE.

On ne possédait il y a quelques années que des estimations vagues sur le nombre des lépreux de la Colonie, et les chiffres avancés ne supportent pas l'examen (1). Pour la ville de Cayenne, le remarquable article d'HENRY (2) donne en 1920 une base sérieuse. Ce confrère originaire du pays et justement apprécié par une grande clientèle, a pu dénombrer à cette époque 83 lépreux vivant dans la ville.

Nous pensons que ce chiffre est faible par omission d'un certain nombre d'enfants malades. La statistique d'HENRY ne compte en effet qu'une vingtaine de cas au-dessous de 16 ans (en 1920), et ceci s'explique par le fait que ce confrère, n'ayant pas le contrôle de Ecoles, n'a pu examiner que les enfants amenés à lui par des parents attentifs, cas assez rare. De notre côté, ayant de 1923 à 1925 reçu deux fois par an, pour examen clinique et bactériologique, les nombreux enfants déclarés suspects par les Médecins Inspecteurs des Ecoles, nous avons pu rencontrer parmi eux un chiffre élevé de malades.

Quoi qu'il en soit, en janvier 1925, le Médecin-Principal DUPUY, chef du Service de Santé de la Guyane, pria le docteur HENRY et nous-mêmes d'établir la statistique des lépreux vivant dans la région de Cayenne. En rapprochant nos documents afin d'éviter les doubles emplois nous pûmes établir les chiffres suivants :

	Hommes	Femmes	Enfants	Totaux
Elément blanc	5	»	»	5
» noir et métis . . .	95	54	60	209
» arabe	6	»	»	6
» hindou	1	»	»	1
.	107	54	60	221

(1) Ils sont malheureusement reproduits dans le récent *Traité d'Epidémiologie* de DOPTEY et LAVERGNE, II, p. 167.

(2) HENRY. L'état actuel de la lèpre en Guyane. *Revue de Médecine et d'Hygiène Tropicales*, 1921.

Durant l'année 1925 se présentèrent à l'*Institut d'Hygiène* 90 nouveaux malades, dont quelques-uns figuraient dans les notes du docteur HENRY, ce qui porterait à environ 300 le total des cas de la région de Cayenne (12.000 habitants) au 31 décembre 1925.

En raison des moyens d'investigation du docteur HENRY et des nôtres, nous ne pensons pas que, comme cas ignorés, il pouvait exister en outre plus d'un cinquième de ce chiffre. Cette sous-estimation probable compense la soixantaine de malades qu'il faudrait défalquer du chiffre de 300 (décès, départs de la Colonie, retour dans les bois, entrées dans les léproseries).

Aussi estimons-nous que la proportion de 2,5 o/o pour la région de Cayenne doit être considérée comme très voisine de la réalité.

*
* *

Pour le reste de la Guyane, la statistique est malaisée. Il est naturellement facile de dénombrer les lépreux internés à l'Acarouany (élément libre) ou à l'îlot Saint-Louis (élément pénal) et les médecins de Saint-Laurent, de Mana, peuvent aussi renseigner à peu près exactement sur leur poste. Mais il reste bien des communes dépourvues de médecins, isolées, dont l'état sanitaire est à peu près inconnu. Enfin il y a les placers et les bois à la population flottante, mal connue, mélange d'éléments les plus divers et souvent le moins recommandables où la lèpre a certainement trouvé un terrain favorable.

Nous croyons cependant, en raison de l'unité de coutumes, mœurs, habitudes du pays, que la proportion de base fournie par la région de Cayenne peut donner une approximation suffisante pour la Guyane entière, dont la population libre est probablement de 30.000 habitants (24.000 recensés et 6.000 dans les bois). On arriverait ainsi au chiffre de 750 lépreux libres, auxquels s'ajouteraient la cinquantaine de condamnés « classés » à Saint-Louis et les 80-90 malades de l'Acarouany, soit, *grosso modo*, *neuf cents malades* pour la Colonie tout entière. La comparaison avec les pays limitrophes, de races et mœurs analogues, serait intéressante pour le contrôle de la proportion générale que nous avons estimée; malheureusement on n'a sur la Guyane hollandaise que des renseignements fragmentaires et le grand effort de SOUZO ARAUJO (1) n'a encore pu porter que sur

(1) SOUZO ARAUJO. Prophylaxia da lepra et das doenças venereas no Estado do Pará (Belem, 1922).

la ville de Belem et non sur la province entière de Para (Brésil).

*
* *

Proportions relatives. — Nous ne pouvons établir celles-ci sur le tableau ci-dessus, n'ayant pas à notre disposition tous ses éléments ; nous partirons donc du total de 217 *malades* que nous avons *personnellement* examinés dans la région de Cayenne du début de 1923 à la fin de 1925 :

15 étaient de race blanche (dont 1 religieuse européenne, 1 créole, 1 brésilien, 12 condamnés européens) ;

196 étaient des métis plus ou moins foncés de teint, originaires de la Guyane ou souvent des Antilles.

Il y avait en outre 1 chinois, 1 annamite et 4 arabes (condamnés). Nous n'avons pas eu l'occasion d'observer de cas parmi les hindous, représentants des convois venus de Pondichéry vers la fin du XIX^e siècle ; mais le docteur HENRY en connaît un cas. Enfin nous n'avons pu contrôler la prétendue immunité des indiens aborigènes qui ne sont vraisemblablement protégés que par leurs mœurs (endogamie, relations avec les métis purement commerciales, superficielles et espacées).

Eu égard à l'âge et au sexe, outre la condition sociale, nos propres malades se répartissaient ainsi :

	Hommes			Femmes	Enfants	Totaux
	Condamnés	Libres	Total			
Blancs	12	2	14	1	»	15
Métis	»	46	46	51	99	196
Arabes	4	»	4	»	»	4
Chinois	»	1	1	»	»	1
Annamites	1	»	1	»	»	1
	17	49	56	52	99	217

Le chiffre élevé des métis est représentatif de l'immense majorité de cet élément parmi ceux vivant en Guyane. On voit que hommes et femmes sont là atteints dans des proportions très voisines et que celle des enfants est environ le double de celles des adultes. Répétons qu'il s'agit le plus souvent des basses classes de la population.

Lèpre et condamnés. — Le chiffre de 17 condamnés lépreux ne doit pas tromper le lecteur ; il ne s'agit là que des condamnés

observés à Cayenne durant 3 ans et sur une population pénale qui ne représente que le quart ou le cinquième du bagne. Le chiffre *total* des lépreux connus fin 1925 était d'environ 80 sur environ 4.000 condamnés. Outre les 17 condamnés dont nous avons eu à établir le diagnostic à Cayenne, nous avons, au cours d'un voyage au Maroni, examiné à l'îlot Saint-Louis, 48 autres malades, grâce à l'amabilité de notre camarade JEANSOTTE qui nous a fourni aussi par la suite 5 observations nouvelles (Total : 70).

Tout a été dit déjà sur les progrès croissants de la lèpre dans l'élément pénal (1) et le terrible mot de GUILLON souvent reproduit est toujours exact : « La France a réalisé involontairement la plus vaste et la plus irréprochable des expériences sur la contagiosité de la lèpre ».

Il y a très certainement infiniment peu de cas importés et c'est en Guyane que les bagnards attrapent la lèpre, dans le public et non grâce aux mœurs spéciales des pénitenciers (le classement à la léproserie en effet survient malgré tout assez rapidement, quand il s'agit de collectivités pénales qui sont régulièrement surveillées par un médecin). Durant les premiers temps de leur peine, les transportés sont protégés par le fait qu'ils n'ont aucun contact avec la population libre. Mais, au bout de peu d'années, si leur conduite est normale, ils peuvent être employés comme manœuvres ou domestiques chez des particuliers; c'est « l'assignation » qui leur procure une semi-liberté dont ils abusent.

Plus tard encore, libérés mais astreints à résider en Guyane, ils vivent en contact encore plus étroit avec les basses classes.

Quant aux relégués, ils jouissent d'un régime libéral et, en marge du règlement, certains d'entre eux arrivent à coucher assez souvent hors de leur territoire réservé, fréquentant tavernes, tripots et prostituées de Saint-Laurent.

Les 70 malades sur lesquels nous avons des renseignements précis, classés par catégorie pénale, se répartissent ainsi :

	Transportés	Libérés	Relégués	Totaux
Observés à Cayenne . . .	5	12	»	17
Observés à Saint-Louis . .	7	16	25	48
Observations Jeansotte . .	3	»	2	5
	15	28	27	70

(1) M. LEGER. La lèpre à la Guyane française dans l'élément pénal. *Soc. Path. Exot.*, 1918, p. 793.

Comme il fallait s'y attendre, on peut remarquer que le chiffre des lépreux libérés ou relégués est plus élevé que celui des transportés et cette différence est encore plus marquée si l'on pense que le nombre des transportés en cours de peine est bien supérieur au total des libérés et relégués vivant en Guyane. Encore ne tenons-nous pas compte des libérés relevés de la résidence obligatoire dits « quatrième-deuxième » (1) qui sont admis de plein droit à l'Acarouany comme les « civils ». Parmi nos 4^e-2^e, malades à Cayenne, trois demandèrent eux-mêmes à entrer à l'Acarouany. Ils seront compris dans le paragraphe relatif aux libérés.

Voici quelques renseignements au sujet des transportés internés à Saint-Louis fin 1925 (2).

TABLEAU I. — *Transportés lépreux (au 31 décembre 1925).*

N° d'ordre		Age	Lieu de naissance	En Guyane depuis	Début (?) de la maladie	Entrée à la léproserie	Forme actuelle de la maladie
1	F... 28.991	54	Paris	avant 1900	1912	1917	Mixte
2	H... 31.711	45	Bone	1902	1920	1921	Tégumentaire
3	Plb...	57	? (France)	1902	1922	1925	Mixte
4	Meu...	43	? (France)	1902	1924	1925	Mixte
5	T... 32.298	53	Alger	1905	1912	1922	Mixte
6	C... 34.685	51	Nord	1906	1918	1924	Nerveuse
7	Cui...	48	? (France)	1907	1919	1925	Mixte
8	M... 36.590	38	Tarn	1908	1924	1925	Tégumentaire
9	F... 36.970	48	Savoie	1908	1911 ?	1923	Nerveuse
10	B... 38.502	64	Eure	1909	1919	1921	Mixte
11	M... 38.469	50	Guadeloupe	1909	1920	1925	Mixte
12	P... 40.546	65	S.-Inf.	1913	1915	1919	Nerveuse
13	R... 42.000	63	Sarthe	1915	1923	décédé avant 1925	Tégumentaire
14	NVD... 45.773	42	Indo-Chine	1922	?	1925	Tégumentaire

La plupart de ces malades ont été employés comme assignés avant le début de leur maladie et l'un d'eux était même en service dans une « habitation » des environs de Cayenne, bien connue comme maison à lèpre, et où un autre interné, le libéré Rob... dit avoir été contaminé.

Le malade 13, ouvrier d'art et âgé, jouissait à Cayenne d'une demi-liberté. Le malade 8 a passé onze ans à Cayenne comme

(1) Quatrième catégorie, deuxième section : les libérés astreints à la résidence (première étape vers la liberté) étant les « quatrième-première ».

(2) Une observation égarée compléte le chiffre de 15 signalé plus haut.

libéré et, ayant été condamné à nouveau, a finalement été interné à Saint-Louis.

D'ailleurs, l'intervalle entre l'arrivée en Guyane de la plupart de ces condamnés et le début de leur maladie est assez long pour avoir permis un grand nombre de contacts avec les basses classes, même sans assignation, à la faveur du débrouillage à demi-toléré au bagne vis-à-vis des « anciens ».

Les malades 9, 12, 14 font exception, n'ayant passé en Guyane que deux ou trois ans indemnes. Mais le malade 9 s'est évadé assez rapidement, a vécu on ne sait où, et a fini par être interné dans une léproserie de la Guyane anglaise d'où il a été rapatrié au bagne. Le malade 14, annamite, était au pénitencier de Poulo-Condor depuis 1913 avant d'être envoyé en Guyane, sans doute déjà atteint. Seul reste le malade 12 comme exemple de contagion relativement rapide (deux ans ?). Pour les autres malades il a fallu de 7 à 22 ans de Guyane pour la réaliser.

*
**

Quant aux libérés ils disent tous avoir été atteints après la fin de leurs travaux forcés, sauf le malade 1 sourd et sénile, dont on ne peut obtenir grands renseignements mais dont le curriculum est expressif, les malades 4 et 12, qui, internés comme transportés, ont été libérés (!) dans la léproserie, et les malades 3 et 14 qui font remonter le début de leur maladie avant la libération.

Il ne faut pas se dissimuler combien une pareille enquête est difficile à mener auprès d'individus qui s'intéressent peu aux questions qu'on leur pose, qui mentent souvent par un calcul indéfinissable, qui enfin ont, par incuriosité, mal observé le début de leur maladie, avant le moment où elle était gênante ou douloureuse. Si bien qu'on doit aussi considérer comme douteuses les dates de début données par nos malades 11, 13, 23, 25 qui ont été probablement atteints avant la libération.

Ce que nous avons dit plus haut sur les possibilités de contact des transportés, assignés ou non, avec les basses classes explique ces contagions, si l'on veut remarquer que tous ces malades aux dires douteux avaient de 6 à 24 années de Guyane avant le début avoué de leur maladie, et en tout cas de 10 à 32 années de séjour avant le diagnostic médical.

A signaler que le malade 3 a été en assignation chez des lépreux du bourg de Sinnamany, le malade 13 chez des lépreux du bourg de Kouron, le malade 14 chez des lépreux de la campagne de Cayenne. Le malade 27 a été en service dans la même habitation de la campagne de Cayenne que le transporté 10. Le malade 23, Arabe, a eu un ami, intime sans doute, qui était

TABLEAU II. — *Libérés lépreux (au 31 décembre 1925).*

N° d'ordre	Age	Lieu de naissance	En Guyane depuis	Libéré en	Début (?) de la maladie	Entrée à la léproserie	Forme actuelle de la maladie
1	67	Nièvre	entre 1879 et 1887	1904 ?	1887	1889	Nerveuse
2	61	Paris	1888	1908	1912	1917	Nerveuse
3	64	Corse	1893	1918	1916	1924	Nerveuse
4	59	Seine	1894	1923	?	1923	Nerveuse
5	49	Corse	1896	1914	1918	1926	Nerveuse
6	42	Seine	1897	1916	1920	1924	Nerveuse
7	48	Paris	env. 1900	1906	1914	1920	Tégumentaire
8	54	Meurthe-et-Moselle	1900	1906	1913	1916	Tégumentaire mixte
9	58	Algérie	1902	1908	?	1925	Mixte
10	41	Marne	1902	1910 ?	1920	1922	Nerveuse
11	50	Herault	1902	1913 ?	1915	1918	Mixte
12	42	Ile et-Vilaine	1903	1918	1916	1917	Mixte
13	45	Constantine	1903	1921	1922	1926	Nerveuse
14	43	Tarn	env. 1905	1917	1911	1920	Tégumentaire
15	45	Constantine	env. 1905	1913 ?	?	1925	Tégumentaire
16	41	Ardenne	1907	1916	1920	1921-23	Tégumentaire mixte
17	50	Lorraine	1907	1916	1922	—	Nerveuse
18	44	Italie	1907	1912	1931	1924 Acaronany	Nerveuse mixte
19	35	Paris	1910	1914	1917	1925 Acaronany	Tégumentaire
20	35	Eure	1910	1915	1923	—	Tégumentaire
21	35	Constantine	1910	1917	1922	1924	Nerveuse
22	39	Algérie	1911	1916	1932	—	Mixte
23	35	Constantine	1914	1922	1932	—	Tégumentaire
24	?	?(France)	?	1910	avant 1924	(disparu)	Tégumentaire
25	55	Lozère	?	1914	1915	1916	Nerveuse
26	?	?(Algérie)	?	1920 ?	avant 1924	(disparu)	Tégumentaire
27	?	?(France)	?	?	avant 1923	(disparu)	Tégumentaire
28	?	?(France)	?	?	avant 1924	1924 Acaronany	Mixte

Les libérés reçoivent un matricule spécial au moment du passage dans cette catégorie, après avoir accompli une période variable de travaux forcés. Aussi les numéros matricules ne sont-ils pas caractéristiques de l'arrivée en Guyane comme pour les transportés.

lépreux. Le malade 19 a eu une liaison avec une femme d'origine hindoue qui avait des « taches ». Le malade 20 a habité au boug de Rémire dans la maison où avait logé un lépreux ; il est en ménage avec une métis dont la sœur lépreuse cohabite avec eux.

Des relégués enfin, gens discrets par excellence, nous n'avons pu tirer grand chose au sujet de leurs fréquentations dans les bourgs de Saint-Laurent. Un seul interné en 1918 (n° 13) nous a avoué avoir cohabité en 1916 avec une hindoue, peut-être malade.

Voici les renseignements que nous avons pu avoir sur place à la léproserie. Une observation égarée complète le chiffre de 27 annoncé plus haut.

TABLEAU III. — *Relégués lépreux au 31 décembre 1925).*

N° d'ordre		Age	Lieu de naissance	En Guyane depuis	Début de la maladie	Entrée à la léproserie	Forme actuelle de la maladie
1	C... 4.147	68	Somme	1892	1921	1923	Mixte
2	Cl... 3.146	54	Pas-de-Calais	1894	1919	1924	Nerveuse
3	L... 10.560	64	S.-et-Marne	1894	1905	1913	Nerveuse
4	V... 4.759	58	S.-Inférieure	1895	1919	1922	Tégumentaire
5	S... 4.979	56	Eure	1897	1909	1916	Mixte
6	Tah...	46	Algérie	1900	1920	1925	Mixte
7	C... 6.385	62	Ille-et-Vilaine	1900	1925	1925	Mixte
8	G... 12.367	63	Isère	1901	1923	1923	Mixte
9	M... 5.472	66	Dordogne	1902	1913	1917	Mixte
10	G... 8.041	68	B.-du-Rhône	1903	1913	1919	Mixte
11	D... 8.220	55	Nord	1904	1918	1924	Nerveuse
12	V... 8.354	55	Vendée	1904	1918	1923	Mixte
13	M... 10.362	51	Paris	1904	1916	1918	Tégumentaire
14	B... (relevé)	47	Belfort	1904	?	1925	Tégumentaire
15	T... 8.734	49	Luxembourg	1905	1921	1921	Mixte
16	A... 8.977	57	Orne	1905	1922	1923	Mixte
17	M... (relevé)	49	Eure-et-Loir	1906	1923	1924	Tégumentaire
18	P... 9.966	48	Lot-et-Garonne	1906	1924	1925	Tégumentaire
19	B... 12.961	51	Loire	1907	1917	1923	Nerveuse
20	Bo... 10.576	44	Gard	1909	1922	1924	Nerveuse
21	D... 12.478	35	S.-et-Marne	1911	1920	1920	Tégumentaire
22	N... 7.560	69	Basses-Alpes	?	1902	1902	Mixte
23	C... 7.989	56	H.-Pyénées	?	1918	1922	Nerveuse mixte
24	D... 11.176	52	Aveyron	?	1917	1923	Mixte.
25	S... 13.375	50	Indo-Chine	?	?	1925	Nerveuse
26	R... 10.890	50	Gard	?	1919	1922	Mixte

Les relégués reçoivent un matricule spécial au moment du passage dans cette catégorie, soit qu'ils arrivent de France, soit qu'ils viennent d'accomplir une période variable de travaux forcés. Aussi les numéros matricules ne sont-ils pas caractéristiques de l'arrivée en Guyane comme pour les transportés.

Comme il est facile de le remarquer, le temps passé en Guyane avant le début avoué de la maladie varie de 9 à 29 ans : avant l'internement : de 9 à 31 ans.

De cette enquête forcément incomplète nous ne tirerons guère de conclusions, sinon que les condamnés prennent la lèpre dans les basses classes de la population, fortement atteinte comme nous l'avons vu, — que la contagion est relativement tardive, — qu'elle est d'autant plus menaçante que le condamné est moins surveillé, qu'il acquiert une liberté plus grande, proportionnelle en général à son ancienneté dans la colonie, d'où sommation des chances de contamination.

Incubation ou latence. — Les auteurs sont loin d'être d'accord sur ce sujet, et les chiffres les plus divers ont été publiés. Les cas extrêmes que nous connaissons sont ceux d'ARNING (8 mois) et d'HALLOPEAU (32 ans). Le professeur MARCHOUX estime qu'en général cette période dure de deux à cinq ans.

Dans notre enquête faite au bagne nous avons vu qu'un séjour d'au moins six à sept ans en Guyane était nécessaire au condamné pour se contaminer, sauf un cas où deux ans suffiront. Encore faudrait-il préciser le moment à partir duquel les contacts infectieux ont commencé, ce qui est difficile en Guyane comme dans les autres pays lépreux et l'on peut bien rarement serrer le problème de près chez les adultes.

La recherche de l'incubation minima a des chances de réussir, nous semble-t-il, par l'observation attentive des enfants en pays lépreux, méthode d'autre part indispensable du point de vue de la prophylaxie.

Puisque la lèpre n'est pas héréditaire (1), lorsqu'un enfant né dans un milieu lépreux présentera les premiers symptômes de la maladie on pourra ou calculer l'incubation qui sera inférieure ou au plus égale à l'âge de l'enfant. Plus on accumulera d'observations d'enfants lépreux de moins en moins âgés, plus on précisera l'incubation minima moyenne.

Comme nous l'avons dit, nous avons eu l'occasion, à Cayenne, d'examiner les enfants des Ecoles, y compris ceux des classes maternelles et des orphelinats.

Nous ne ferons pas passer le lecteur par les étapes progressives de nos recherches et nous donnerons tout de suite les chiffres les plus bas. Les âges sont calculés au jour de notre diagnostic, diagnostic quelquefois posé antérieurement par un

(1) Sauf cependant les cas de RECHETILLO, 1903. Cf. MARCHOUX. La lèpre. *Rev. Hyg. Pol. San.*, 1913, p. 883 et le regain que peuvent apporter les cas récemment contrôlés d'hérédité tuberculeuse.

autre médecin. Nos enfants au-dessous de 11 ans se répartissaient ainsi : 10 ans, 11 enfants ; 9 ans, 3 enfants ; 8 ans, 7 enfants ; 7 ans, 5 enfants ; 6 ans, 5 enfants ; 5 ans, 3 enfants ; 4 ans, 1 enfant ; 3 ans, 2 enfants.

Au-dessous de cet âge nous n'avons observé, le premier, qu'un seul cas à deux ans et neuf mois : encore ces taches existaient-elles depuis quelque temps. Cet enfant, né d'un père lépreux, était élevé par la mère indemne quoique cohabitant avec son mari. En admettant que l'enfant ait été contaminé *dès* les premiers jours de la naissance, la latence a été d'environ deux ans et demi.

Parmi les enfants que nous avons vus malades à 3 ans, l'un est très intéressant. L. CH., est né à l'Acarouany au début de 1920 de parents lépreux. Au bout *d'un mois* il a été reçu à la pouponnière de l'Hospice civil ; de là, en 1921, il est placé à l'orphelinat. En janvier 1923, le docteur HENRY a l'amabilité de nous présenter cet enfant qui porte, depuis quelques mois, sur la fesse une macule hypo-chromique, fauve, anesthésique et nous nous rallions pleinement au diagnostic de notre confrère. Un mois de contact avec ses parents lépreux a suffi à lui donner la maladie qui est devenue évidente après une incubation d'environ deux ans et demi. En admettant, ce qui est tout à fait improbable, qu'il ait été contaminé à la pouponnière ou à l'orphelinat, on se trouverait en présence d'une période de latence encore plus brève.

Parmi les enfants de 8 ans, il y a aussi un cas où le début de la contamination, donc la latence, peut être précisée (CL VII). L'enfant M. A..., née en 1917, nous est amenée en consultation par ses parents en mai 1925. Ces gens habitent les bois et sont venus spécialement à Cayenne, soucieux d'une tache anormale que présente leur fille depuis un certain temps. Au niveau de la région deltoïdienne gauche, au lieu d'élection de la vaccination jennérienne, nous trouvons, faisant contraste avec la peau avoisinante d'un noir clair, une tache fauve, arrondie, de 8 mm. de diamètre, non cicatricielle, plane au centre mais bordée de minuscules tubercules lui formant une couronne granitée. Anesthésie à la douleur et à la chaleur. Pas de ganglions axillaires. Biopsie négative. Il s'agit en somme d'une petite lépridolupoïde DARIER, symptôme d'ailleurs assez fréquent chez les noirs et les mulâtres. Interrogés par nous, les parents, intelligents, sont extrêmement affirmatifs et déclarent que cette tache a débuté quelques mois après une vaccination jennérienne pratiquée, dans une école éloignée, par une sage-femme en tournée. La tache, d'abord petite, a grandi lentement et progressive-

ment. Il semble bien que nous nous soyons trouvé là en présence d'une expérience involontaire d'inoculation de bras à bras, par l'intermédiaire d'un vaccinostyle souillé. Ici la latence, au dire des parents, aurait été de moins d'un an.

Quoi qu'il en soit, nous avons pu observer en Guyane des incubations certainement inférieures à trois ans et nous sommes persuadés que si l'on pouvait examiner systématiquement tous les nourrissons de couleur, sur lesquels les lésions sont rapidement apparentes, on trouverait des périodes de latence encore plus courtes et on pourrait instituer des traitements encore plus précoces pour le mieux-être des malades et de la société.

.*.*

Etiologie. — Si les condamnés lépreux sont unanimes à déclarer qu'ils ont pris la maladie en Guyane, la notion de contagiosité n'est pas encore bien établie dans la population du pays. Le préjugé de l'hérédité est fortement enraciné avec ses conséquences regrettables : défiance thérapeutique et auto-séquestration par crainte de l'opinion publique. Il est alimenté par les exemples fréquents de nouveaux cas survenant dans des familles comptant déjà un membre lépreux, d'autant qu'on remonte au besoin à la deuxième ou troisième génération légitime ou illégitime. Les faux ménages, contemporains du vrai, n'ont jamais été rares en Guyane et le public renseigné arrive toujours à forger une filiation morbide conforme à ses croyances.

Il est cependant des cas où l'on ne peut « prouver » l'hérédité. On accuse alors quelquefois la magie : « le piaïlle », philtre qu'un ennemi a réussi à vous faire boire, ou mauvais sort qu'il a pu vous faire jeter. Mais souvent et lorsqu'il s'agit de formes de début, maculeuses, hyperémiques, on les attribue, par rapprochement avec les éruptions toxi-alimentaires, à l'usage des salaisons, du gibier, des viandes de tortue, caïman, de certains poissons. Parmi ces derniers, divers malades ont accusé le poisson « coco » et des vieux « habitants » interrogés étaient d'accord pour lui attribuer aussi le nom créole de la maladie « cocobé », ce qui est contraire à l'étymologie proposée par LE DANTEC (testicule de bœuf d'ailleurs insoutenable, l'éléphantiasis du scrotum et la lèpre n'ayant jamais été confondus en Guyane).

Un malade a accusé un coup de soleil, un autre les herbes d'un champ où il avait coutume de s'étendre, un autre un traitement par l'iodure de potassium, un autre la suppression d'un

flux hémorroïdaire périodique, d'autres, enfin, comme il se doit, « les sangs tournés ». Dans un hameau la plupart disaient avoir vu leur maladie succéder à une épidémie de « gratelle », éruption vésiculeuse et prurigineuse indéterminée (alastrim?).

Rares ont été ceux qui ont déclaré une effraction cutanée, isolée, une piqure d'insecte, ou ont attribué de l'importance à leurs occupations spéciales près des léproseries (soins, ravitaillement).

Mais, au cours de nos interrogatoires, nous avons pu quelquefois mettre en évidence le fait d'avoir habité où avaient séjourné des lépreux, les jeux avec des camarades lépreux, les relations sexuelles douteuses, la cohabitation avec des parents directs ou des conjoints lépreux. Rappelons aussi les cas des condamnés ayant servi des patrons lépreux.

L'observation de la lèpre en Guyane indique bien que la contagion est surtout familiale, domestique, scolaire et qu'une cohabitation étroite ou prolongée est nécessaire pour la réaliser. Il ne nous est pas possible de préciser si la contagion est directe ou indirecte.

Si elle était directe, le nombre des lépreux serait plus grand en général et en particulier la plupart de ceux qui les approchent seraient atteints : conjoints, condamnés entre eux, personnel médical, scolaire, etc...

Nous n'avons pas rencontré de lèpre conjugale, pas connu de condamnés atteints aux Iles du Salut où cependant il est passé d'autres condamnés lépreux, mais où il n'y a pas de foyer métis intense. Nous n'avons observé aucun infirmier, infirmière, aucun instituteur ou institutrice malade. Le seul cas est celui d'une religieuse de 70 ans dont voici les campagnes : 10 ans aux Indes, 9 mois en France, 1 an en Nouvelle-Calédonie, 1 mois en France, en Guyane depuis 16 ans, pendant lesquels elle a servi entre autres postes à Mana et à l'Acarouany. L'origine de la maladie n'a pu être déterminée.

Si la contagion est réalisée par l'intermédiaire d'un insecte piqueur on ne peut l'attribuer aux moustiques, aux mouches qui pullulent dans tous les lieux habités et qui auraient tôt fait de contaminer tout le monde, l'usage de la moustiquaire étant très réduit. D'ailleurs on s'expliquerait mal que l'institution des léproseries eut pu autrefois s'opposer à la diffusion de la maladie si elle était le fait d'insectes ailés. Dans cette voie, c'est vers les piqueurs à domaine restreint qu'il faudrait à notre avis chercher, vers les insectes domestiques tels que les punaises, poux, puces, etc..., parasites ubiquitaires d'ailleurs, comme la maladie elle-même, et dont l'action pourrait expliquer à la fois

les contagions dans l'espace et dans le temps, par cohabitation ou par usage d'un local auparavant habité par un lépreux.

Les localisations de la première tache que beaucoup d'auteurs s'accordent à considérer comme signalant le point d'inoculation, montrent, en Guyane comme ailleurs, que les parties découvertes et particulièrement la face sont les plus atteintes. Cette tache pure ou tuberculisée était presque toujours durable, tenace et plus importante que les autres lésions apparues ultérieurement. Sur les 131 cas où nous avons pu avoir des renseignements, la tache princeps siégeait : 42 fois sur la face ; 29 fois sur la jambe ou le pied ; 19 fois sur l'avant-bras ou la main ; 13 fois sur les fesses ; 12 fois sur le bras ; 7 fois sur le tronc ; 6 fois sur la cuisse ; 2 fois sur le cou ; 1 fois sur la verge.

Parmi ces cas nous avons pu en observer 48 assez récents pour que les premières lésions soient encore isolées sur un seul segment.

Les proportions relatives sont voisines, sauf pour la fosse et le tronc :

21 fois sur la face ; 8 fois sur la jambe ; 4 fois sur l'avant-bras ou la main ; 4 fois sur le bras ; 4 fois sur le tronc ; 3 fois sur la fesse ; 2 fois sur la cuisse ; 2 fois sur le cou.

Signalons encore qu'un malade nous a affirmé que sa maladie avait commencé par un tubercule siégeant sur la face, sans macule antérieure ; que quelques autres se sont aperçus de leur maladie au moment où des bulles ou des rétractions tendineuses apparaissaient aux mains et aux pieds...

Au cours de ces mêmes enquêtes, nous avons soigneusement interrogé les malades du côté de leur muqueuse pituitaire, mais, pour ainsi dire jamais nous n'avons eu de déclarations permettant de penser qu'elle ait pu être le siège du point d'inoculation. En tout cas, aucun des nombreux malades dont nous avons posé le diagnostic précoce ne présentait la moindre rhinite, le plus léger épistaxis. Le diagnostic se faisait sur la présence d'une ou plusieurs taches hypochromiques et anesthésiques. L'examen du mucus nasal, avec ou sans administration préalable d'iodure de potassium, a toujours été négatif dans les cas au début. Les examens microscopiques positifs de la rhinite lépreuse plus ou moins accentuée sont, en Guyane, un symptôme tardif des formes tégumentaires maculo-tuberculeuses, et il ne faut pas attendre ce signe capital pour poser le diagnostic et agir, pas plus qu'on n'attend la présence de B. de Kocu dans les crachats pour mettre en œuvre la médication anti-tuberculeuse. Si on agissait ainsi, en prophylaxie sociale il serait toujours trop tard et pour le malade et pour la société.

Dans une léproserie ou dans un hôpital, surtout métropolitain, où l'on a affaire à des malades atteints depuis longtemps, on peut s'intéresser à des recherches systématiques et on arrivera finalement au résultat désiré. Dans un dispensaire social, vis-à-vis de malades libres, dans les cas précoces on gagne du temps en s'adressant à la biopsie, si elle est acceptée et si l'on tient à un supplément bactériologique d'enquête.

En Guyane, l'examen du mucus nasal ne nous a jamais permis de trancher un cas douteux — quand il était positif la maladie cliniquement était tout à fait évidente. Il ne nous a semblé avoir d'intérêt qu'en révélant les grands disséminateurs de bacilles vis-à-vis desquels nous propositions des mesures sanitaires plus rigoureuses (éviction des écoles, des bureaux, isolement plus strict à domicile).

*Institut d'Hygiène et de Prophylaxie
de la Guyane Française.*

**Etude d'un mycétome à grains noirs
dû à *Glenospora clapierei* CATANEI, 1927,**

Par J. MONTPELLIER, A. CATANEI et P. CLAPIER.

Des mycoses inflammatoires du type tumoral, caractérisées par la prolifération du Champignon pathogène sous la forme de grains noirs dans les tissus, ont été signalées dans divers pays. On connaît, en particulier, plusieurs cas africains dus à divers Champignons. Nous avons pu observer récemment un mycétome de ce type et en faire l'étude anatomo-pathologique et parasitaire.

I. — OBSERVATION CLINIQUE. — Le tirailleur sénégalais T... T..., originaire de la Côte-d'Ivoire et de race Bambara, en garnison à Alger depuis un an environ, est trouvé porteur, le 24 décembre 1926, d'une tumeur siégeant le long de la branche horizontale du maxillaire inférieur droit. Cette tumeur a le volume d'une grosse noix et fait une saillie notable; elle est un peu oblongue, à grand axe parallèle à l'os. Mal délimitée, mobile en tous sens sur les plans profonds, elle est bosselée et de consistance ligneuse, sauf au niveau du pôle antérieur où se trouve une petite zone fluctuante, seule partie douloureuse à la palpation. La peau, dont la coloration n'est pas modifiée, adhère à la tumeur et présente plusieurs petits pertuis d'où la pression ne fait sourdre aucun liquide. La ponction, au

bistouri, de la zone ramollie donne issue à un pus jaunâtre, assez épais, renfermant de nombreux petits grains noirs ressemblant à des grains de tabac à priser.

D'après le sujet (qui est militaire depuis 2 ans), l'affection remonterait à l'adolescence. Elle aurait débuté, sans cause apparente, par une petite induration sous-cutanée à la partie inférieure de la joue droite; son volume aurait augmenté très lentement en provoquant de vagues douleurs.

La tumeur est enlevée le 8 janvier 1927. On constate qu'elle n'a pas de coque fibreuse et que les limites avec les tissus sont imprécises. La plaie opératoire se cicatrise par première intention, mais la palpation révèle, par la suite, la présence, au niveau de la cicatrice, d'une masse de tissu induré, adhérent à la peau, du volume d'une petite noisette, qui tend à s'accroître; le malade est traité par l'iode après sa sortie de l'hôpital (6 injections de néo-riodine). Deux petits pertuis se sont formés près de la ligne de suture; par l'un d'eux la pression fait parfois sortir une gouttelette de séro-pus, dans lequel on n'a pas vu de grains jusqu'à présent.

II. — ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE DE LA TUMEUR. — La tumeur obtenue par ablation chirurgicale a le volume d'une grosse amande; sa surface est légèrement bosselée; elle a une consistance dure. La section, pratiquée suivant le grand axe, montre sur un fond fibroïde, autour duquel on distingue quelques traces de lobules adipeux disloqués, une dizaine de petits nodules ronds, de 2 mm. de diamètre environ, constitués par un point noir serti d'un halo gris-jaunâtre. Quelques-unes de ces formations sont étirées en bandes; deux ou trois se continuent jusqu'à la surface par une traînée grisâtre qui représente une fistulette s'ouvrant à la peau.

Examiné à un faible grossissement, chacun de ces nodules semble coulé dans une cavité creusée à l'emporte-pièce au milieu de la masse fibro-conjonctive qui forme la tumeur: il n'y a pour ainsi dire pas de transition entre le tissu qui les constitue et la charpente de voisinage. A un plus fort grossissement on constate que chaque nodule est formé par un grain mycosique noyé dans une gangue où abondent les polynucléaires. Celle-ci est entourée par une deuxième zone dans laquelle les cellules fibroblastiques et les néocapillaires de type inflammatoire sont nombreux ainsi que les polynucléaires neutrophiles. On y voit, également, de grands éléments mesurant jusqu'à 40 μ , dont le protoplasme, irrégulièrement spongieux, est bourré de polynucléaires. Vers la périphérie, les leucocytes sont progressivement remplacés par des cellules plasmatiques comprises dans une trame fibroblastique. Les nodules se trouvent dans une masse fibro-conjonctive qui présente, de loin en loin, quelques foyers de vascularite sertis d'un manchon plasmozellien. La constitution de chacune de ces formations répond exac-

tement à ce que l'un de nous a décrit récemment sous le nom de nodule mycétomique (1).

III. — ETUDE DES GRAINS PARASITAIRES. — Les grains sont noirs, de forme variée; ils ont un volume inférieur à celui d'une tête d'épingle; leur surface est irrégulière. D'une consistance assez ferme, ils se laissent, cependant, assez facilement écraser.

L'examen direct montre qu'ils sont constitués par un feutrage serré d'éléments mycéliens assez volumineux et de corps ova-

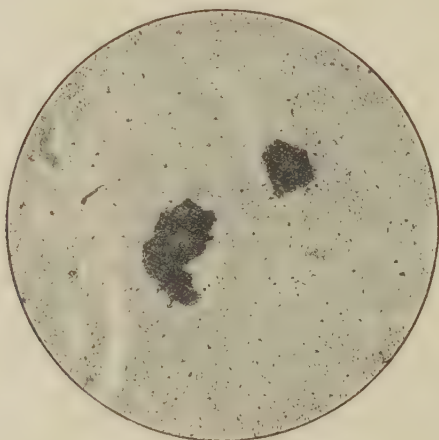


Fig. 1. — Deux grains sur une coupe de la tumeur (microphotographie).

lares de taille variable; la teinte foncée de ces formations ne permet pas un examen bien détaillé, même après dissociation et éclaircissement par la potasse.

L'étude des grains sur les coupes de tissus donne de meilleurs résultats et renseigne beaucoup mieux sur leur forme et leur constitution (V. fig. 1, 2 et 3). Ces formations parasitaires sont bien visibles, même sur les préparations non colorées en raison de leur teinte brune. A un faible grossissement, elles apparaissent sous des aspects divers (fig. 2) : masses irrégulières plus ou moins grosses (n^{os} 1 et 4), parfois étirées (n^o 2), compactes ou creusées d'une ou plusieurs cavités, de forme et de taille très variables, remplies par des polynucléaires

(1) MONTPELLIER et MATAMOROS. Le nodule mycétomique. 51^e Congrès de l'Association française pour l'Avancement des Sciences, Constantine, avril 1927.

(n^{os} 3, 5) ; ces masses peuvent être isolées ou groupées de manière à délimiter une cavité bourrée de cellules qui communique avec les tissus de voisinage par des sortes de hiles ménagés entre les amas parasitaires (n^{os} 6 et 7). Ces divers aspects permettent de supposer que les grains sont constitués par un enroulement, plus ou moins lâche et irrégulier, de la masse parasitaire, d'une manière un peu analogue à celle des grains du mycétome à *Aspergillus bouffardi*.

L'examen à un plus fort grossissement montre que le grain



Fig. 2. — Divers aspects schématiques des grains sur des coupes. Les traits tracés en pointillé sur le n^o 4 limitent la partie qui a été représentée à un plus fort grossissement sur la figure 4 (n^o 1) (dessins à la chambre claire).

est constitué (fig. 4, n^o 1) par un feutrage très serré d'éléments mycéliens, de largeur inégale ($2\mu5$ en moyenne) et de corps irrégulièrement globuleux, de dimensions très variables, pouvant atteindre jusqu'à $8\mu5 \times 6\mu5$; les plus nombreux ayant de 4 à $4\mu5 \times 6\mu5$. Certains paraissent terminer des filaments ; d'autres semblent occuper une position intercalaire ; l'ensemble formant un enchevêtrement extrêmement serré. L'examen de nombreuses coupes ne nous a pas permis d'observer d'appareils de fructification différenciés. On ne distingue pas différentes zones dans le grain : toute la masse parasitaire a sensiblement la même constitution.

IV. — ÉTUDE DU CHAMPIGNON PARASITE ET IDENTIFICATION. — L'ensemencement de nombreux grains sur gélose glucosée de SABOURAUD mise à l'étuve à 37° nous a donné, dans tous les tubes, un même type de culture caractérisé par sa coloration noire, sa surface très légèrement luisante recouverte par de nombreuses petites mèches droites et pointues, également noires, de 1 à 2 mm. de hauteur, donnant à la culture l'aspect

d'un petit oursin. Ultérieurement, la culture se recouvre d'un duvet gris foncé. Une des cultures ainsi obtenue a été utilisée pour les divers ensemencements effectués en vue d'étudier les caractères du Champignon.

Ce Champignon pousse mieux à 37° qu'à 22°. Il ne se développe que très lentement à la température du laboratoire; les cultures sur milieux artificiels ne dégagent pas d'odeur.

A. — CARACTÈRES MACROSCOPIQUES DES CULTURES. — *Gélose glucosée de SABOURAUD*. — Sur ce milieu, nous avons obtenu, soit le type cultural que nous venons de décrire, soit, d'emblée, une culture duveteuse grisâtre très foncée (parfois un peu olivâtre), à bords irréguliers, à surface légèrement mamelonnée, bordée par une bande noire de 1/2 à 1 mm. de largeur. La culture apparaît noire quand on l'examine par transparence. Au bout d'un mois, elle est constituée par une partie centrale surélevée, gris foncé, assez grossièrement duveteuse, sur laquelle on distingue quelques courtes mèches dépassant à peine la surface du duvet; cette masse est entourée par une large bande noirâtre formée par un duvet court. Lorsqu'on racle le duvet, on met à découvert une couche presque noire, d'aspect un peu luisant. La culture est très adhérente à la gélose dans laquelle elle s'enfonce. La teinte du milieu n'est pas modifiée.

Gélose ordinaire. — Sur gélose ordinaire il se développe une masse surélevée brune, presque noire, formant une saillie de 1 mm. de hauteur, complètement recouverte par de fines mèches droites et pointues, de 1/2 mm. de hauteur, très rapprochées les unes des autres. En vieillissant, la culture s'étend et augmente de hauteur (elle atteint 2 mm. à 2 mm. 1/2) en conservant les mêmes caractères. Elle adhère fortement au milieu de culture qui prend une coloration brune autour de la colonie.

Sur gélose lactosée tournesolée la culture a les mêmes caractères; on ne voit pas de virage autour de la colonie qui est elle-même fortement colorée en noir.

Pomme de terre. — La culture, gris foncé et surélevée, est recouverte d'un duvet plus fin que sur gélose glucosée. En vieillissant elle devient un peu pulvérulente et prend une teinte brune. En grattant la surface, on met à nu une masse noire, mate. La coloration de la pomme de terre n'est pas modifiée.

Sur pomme de terre glycinée, la culture est franchement noire, légèrement luisante, surélevée (2 mm. à 2 mm. 1/2 dans les parties les plus saillantes), à surface irrégulière, sur laquelle sont disséminées de nombreuses mèches raides et pointues de 1 mm. à 1 mm. 1/2 de hauteur. Les cultures âgées sont encore plus saillantes (4 à 5 mm.); certaines se recouvrent d'un duvet gris très foncé. Le bord de la culture tranche nettement sur la pomme de terre dont la teinte n'est pas modifiée.

Carotte. — La culture ressemble à celle qui s'est développée sur pomme de terre; le duvet est cependant un peu plus haut; quelques petites mèches le dépassent en de très rares points.

Sérum coagulé. — Culture noire, surélevée, d'assez petite dimension au début, avec quelques très fines mèches éparses sur la surface. Ultérieurement la culture s'étend un peu, en conservant les mêmes caractères. Le milieu, qui n'avait d'abord pas subi de modification, prend petit à petit une teinte légèrement brunâtre autour de la culture.

Gélatine. — Sur plaque de 2 à 3 mm. d'épaisseur on observe la forma-

tion de colonies rondes, de 2 à 3 mm. $1/2$ de diamètre, en moyenne. Les colonies profondes sont constituées par une zone centrale brune d'où part un fin duvet brunâtre; celles qui se développent à la surface sont de teinte gris brunâtre uniformément duveteuse. Par piqûre, on obtient une culture duveteuse grisâtre au point de pénétration, une culture grisâtre le long du trait de piqûre avec des arborisations latérales d'autant plus courtes qu'elles sont plus éloignées de la surface. La gélatine n'est pas liquéfiée, même au bout de plusieurs mois.

Végétaux divers. — Dans des tubes contenant des fragments de bois de sapin et des feuilles diverses stérilisés et dont une extrémité baigne dans de l'eau, on obtient une culture saillante, brun très foncé, de la grosseur d'une tête d'épingle, qui se recouvre bientôt d'un fin duvet.

Thé de foin. — Formation d'un dépôt constitué par des petites houpettes blanchâtres, dont le diamètre est de 5 mm., environ, au bout d'une quinzaine de jours. Le milieu reste clair.

Eau peptonée. — Il se produit un dépôt, lâche, également formé par de petites houpettes d'abord grisâtres, dont quelques-unes foncent ultérieurement en couleur, et une collerette, plus ou moins continue, constituée par des colonies brun-noirâtre fixées sur la paroi; ces colonies noircissent en vieillissant. Le liquide n'est pas troublé.

Bouillon ordinaire. — On obtient le même type de culture qu'en eau peptonée, mais le développement est moins abondant. Quelques colonies qui constituent le dépôt prennent une teinte gris-noirâtre.

Lait tournesolé. — Il se forme, dès les premiers jours, de très nombreuses colonies grises, de 2 à 3 mm. de diamètre, en moyenne, formant une collerette discontinue ou fixées sur les parois du tube baignées par le liquide. Dès la fin de la première semaine, celui-ci commence à bleuir; le changement de coloration s'accroît les jours suivants; finalement la teinte est franchement bleue tandis que les colonies fixées sur les parois sont devenues presque noires. Le lait n'est pas coagulé.

B. — CARACTÈRES MORPHOLOGIQUES. — Ce champignon possède un mycélium constitué par des filaments cloisonnés, de $2 \mu 5$ à 3μ de largeur, en moyenne, dont la membrane présente un double contour et, parfois, une teinte brunâtre plus ou moins foncée. Les filaments sont diffus et disposés sans ordre, en général; mais, suivant les conditions de la culture et la constitution du milieu, ils peuvent s'agréger et former des faisceaux (v. fig. 3). Nous n'avons pas observé la production de verticilles.

Les spores ont les caractères des aleuries (fig. 4). En effet, d'abord indistinctes du filament qui leur a donné naissance (7, en haut), elles ne sont pas naturellement déhiscentes et restent adhérentes aux fila-

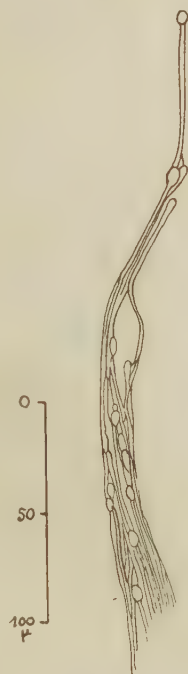


Fig. 3. — Extrémité d'un faisceau de filaments dressés développés sur gélose ordinaire (Les cloisons n'ont pas été représentées pour ne pas charger la figure) (dessin à la chambre claire).

ments : il ne s'agit pas de conidies vraies. Elles naissent sur des filaments rampants ou des rameaux dressés. Leur situation est variable ; elles peuvent se développer latéralement ; elles sont alors sessiles (3), ou bien se former à l'extrémité de rameaux très courts (4 et 5) ou plus ou moins longs (6), parfois même très allongés, ou bien encore terminer des filaments. Il en existe d'intercalaires, soit sur le trajet même des filaments, soit à l'état de bourgeon irrégulier proéminent sur un côté mais continu avec le mycélium (7, au milieu). Elles sont lisses, de forme globuleuse, ovoïdes en général, parfois tronquées à la base ; leurs dimensions moyennes varient entre 6, 5-9 μ sur 5-6 μ . Certaines se prolongent

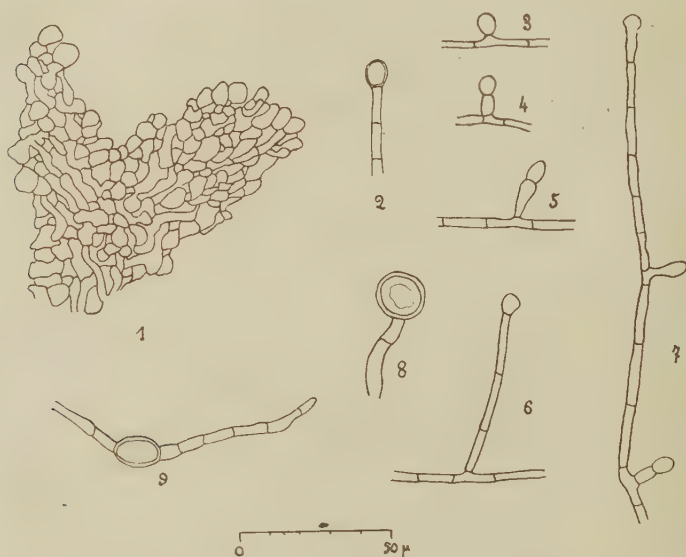


Fig. 4. — 1. Aspect des grains sur les coupes, à un fort grossissement (portion limitée par les traits en pointillé du n° 4 de la figure 2). — 2. Aleurie située à l'extrémité d'un filament. — 3. Aleurie latérale sessile. — 4-6. Aleuries situées à l'extrémité de rameaux latéraux de longueur différente. — 7. Filament terminé par une aleurie non encore séparée par une cloison, montrant, vers le milieu, un bourgeon proéminent mais continu avec le mycélium ; en bas une aleurie terminant un rameau latéral court. — 8. Élément de plus grande taille et à membrane épaisse, terminal. — 9. Élément de plus grande taille et à membrane épaisse, intercalaire (dessins à la chambre claire. Le double contour des aleuries n'a été représenté que dans la figure 2).

par un pédicelle ; quelques-unes sont de forme plus irrégulière. Quelques aleuries présentent deux encoches latérales symétriques qui marquent le début d'un étranglement pouvant aller jusqu'à la division complète en deux éléments. D'autres sont précédées de un ou deux éléments vésiculeux qui représentent des aleuries rapprochées de l'aleurie terminale. La membrane, bien visible le plus souvent, a 0 μ 6 à 0 μ 8 d'épaisseur (2) ; elle est parfois un peu plus foncée que le filament qui porte la spore. On

peut rencontrer quelques éléments plus volumineux, ayant 10,5 à 15 μ sur 9 à 15 μ , intercalaires ou terminaux, à membrane plus épaisse, de teinte brun-noirâtre (8 et 9).

C. — AFFINITÉS. — Par sa morphologie et les caractères des spores (aleuries), et par suite de l'absence de conidies vraies, ce Champignon se rattache au genre *Glenospora* BERKELEY et CURTIS. Les dimensions moyennes des aleuries sont inférieures à celles des *Glenospora* parasites des végétaux qui « atteignent et dépassent 10 μ de diamètre » (P. VUILLEMIN). Ce champignon doit donc être comparé avec les espèces déjà décrites comme parasites de l'homme : *Gl. graphii* (SIEBENMANN, 1889), VUILLEMIN [2], *Gl. khartoumensis* CHALMERS et ARCHIBALD, 1916 [4], *Gl. semoni* CHALMERS et ARCHIBALD, 1916 [4] et *Gl. gandavensis* VUILLEMIN, 1921 [5]. Dans ce but, nous envisagerons successivement les caractères des grains parasitaires, les dimensions des spores, les caractères cultureux.

Deux espèces de *Glenospora* ont été isolées de mycétomes à grains noirs du pied de l'homme : *Gl. khartoumensis* et *Gl. semoni*, qui ne diffèrent que par l'aspect macroscopique des cultures. Les grains de notre mycétome ne ressemblent pas à ceux de *Gl. khartoumensis*. En particulier, on ne voit pas, dans la zone périphérique, des filaments à disposition radiée qui donnent, en coupe, un aspect strié particulier.

D'autre part, les dimensions des spores du *Glenospora* que nous avons isolé sont plus grandes que celles des deux espèces précédentes qui mesurent 4-5 $\mu \times$ 3-4 μ . Elles sont également supérieures à celles de *Gl. graphii* [6-6,7 $\times$ 4-5 μ (moyennes), 11 $\times$ 5 μ (grosses); d'après VUILLEMIN; 6 $\times$ 3 μ (ovoïdes), 4 μ 5 (sphériques), d'après PINOY [3]]. Elles se rapprocheraient davantage de celles de *Gl. gandavensis*, mais ce Champignon possède des caractères morphologiques bien différents.

Du point de vue cultural notre Champignon présente, également, des caractères particuliers. Outre une teinte plus foncée que celle des autres *Glenospora*, ses cultures ont des caractères qui le séparent sur plusieurs milieux; en particulier sur gélose et sur sérum coagulé. De plus, il possède certaines propriétés biochimiques (action sur le lait et la gélose glucosée) qui l'en distinguent également.

V. — RÉSULTATS DES PREMIÈRES INOCULATIONS EXPÉRIMENTALES. — Du pus contenant des grains noirs broyés a été inoculé sous la peau d'un cobaye; aucune lésion n'a été constatée jusqu'à ce jour (5^e mois d'observation). Une culture sur gélose glucosée de SABOURAUD, âgée de 10 jours, broyée puis mise en suspension dans 5 cm³ d'eau physiologique, a été inoculée (1/2 cm³) : a) à 2 cobayes. L'un de ces animaux inoculé sous la

peau de la face interne d'une patte a présenté une légère induration locale qui a disparu au bout de quelque temps; l'autre cobaye inoculé dans le péritoine n'a pas réagi; b) à 3 lapins: sous la peau, dans le péritoine et dans la veine de l'oreille. Ces inoculations n'ont produit aucun effet.

D'autres recherches sont poursuivies en vue d'étudier le pouvoir pathogène de ce champignon.

*
* *

En résumé, nous avons observé chez un tirailleur sénégalais, en garnison à Alger, un mycétome à grains noirs de la région maxillaire, dû à un Champignon du genre *Glenospora* qui se différencie des autres espèces parasites de l'homme par les dimensions de ses spores et par ses caractères culturels et biochimiques. Dans les tissus il revêt une morphologie différente des *Glenospora* producteurs de mycétome déjà connus et « ces caractères morphologiques dans le milieu humain ont bien une valeur égale aux caractères présentés par une culture » (BRUMPT) [1]. Nous proposons pour cette espèce nouvelle le nom de *Glenospora clapieri* (a).

Les cas africains de mycétomes à grains noirs connus à ce jour sont dus à :

Madurella mycetomi (LAVERAN, 1902), mycétome du pied.

Madurella tozeuri (CH. NICOLLE et PINOY, 1908), mycétome du pied.

Madurella tabarkæ (BLANC et BRUN, 1909).

Aspergillus bouffardi, BRUMPT, 1906.

Glenospora khartoumensis, CHALMERS et ARCHIBALD, 1916.

Glenospora clapieri, CATANEI, 1927, mycétome de la région maxillaire.

*Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté
de médecine et Institut Pasteur d'Algérie.*

BIBLIOGRAPHIE

1. E. BRUMPT. — Les mycétomes. *Thèse méd.*, Paris, 1906, p. 22.
2. P. VUILLEMIN. — Sur un champignon parasite de l'homme, *Glenospora graphii*. *C. R. Acad. Sc.*, t. CLIV, 15 janv. 1912, pp. 141-143.
3. E. PINOY (cité par M. LANDRIEU). — Les mycoses oculaires: *Thèse méd.*, Paris, 1912, p. 98.

(a) M. le Professeur P. VUILLEMIN, de Nancy, à qui nous avons soumis nos cultures, a confirmé notre détermination. Pour ce savant mycologue, qui s'est particulièrement occupé du *Glenospora*, « la distinction est bien nette ». Nous le remercions vivement du précieux avis qu'il a bien voulu nous donner.

4. A. J. CHALMERS et R. G. ARCHIBALD. — A sudanese maduromycosis. *Ann. of trop. med. and Parasit.*, t. X, n° 2, 30 sept. 1916, pp. 169-222, 7 pl.
5. P. VUILLEMIN. — Un nouveau champignon parasite de l'homme, *Glenospora gandavensis*. *C. R. Acad. Sc.*, t. CLXXIII, 16 août 1921, pp. 378-380.

Répartition actuelle de la trypanosomiase humaine en Afrique Equatoriale Française,

Par G. LEDENTU et M. VAUCEL.

Depuis 1925, sous la haute impulsion de M. le Gouverneur Général ANTONETTI et de M. le Médecin-Inspecteur Boyé, la lutte contre la Maladie du Sommeil est entrée dans une phase nouvelle.

La simple tournée médicale d'autrefois, avec atoxylisation minima, a fait place à une inspection méthodique de toute la population, village par village, subdivision par subdivision.

Le Médecin est secondé dans cette tâche par le Chef de subdivision dont l'autorité assure des rassemblements nombreux et l'exécution des mesures nécessaires de prophylaxie agronomique.

La prophylaxie médicamenteuse, de son côté, a été plus parfaite grâce à l'adoption de la méthode des six injections massives d'atoxyl, méthode qui vise en même temps un but thérapeutique.

Quels sont les premiers résultats apportés par ces méthodes nouvelles, et comment se distribue aujourd'hui la trypanosomiase dans notre grande Colonie Africaine, c'est ce que nous voudrions exposer, aussi brièvement que possible.

L'étude que BLANCHARD et LAIGRET avaient consacrée, en 1924, à cette dernière question (1) nous servira de base pour apprécier les modifications survenues au cours de ces deux dernières années.

(1) BLANCHARD et LAIGRET. Modifications survenues depuis 1908 dans la distribution de la maladie du sommeil en Afrique Equatoriale Française et sa situation actuelle. *Annales de Méd. et de Phar. Col.*, t. XXIV, p. 67.

I. — LA TRYPANOSOMIASÉ AU GABON

Estuaire du Gabon-Como. — Cette région a été entièrement visitée pendant l'année 1925. L'index de morbidité y était alors de 2,80 o/o, avec maximum au fond de l'estuaire (Son de Kango, 4,03 o/o) et minimum dans la partie septentrionale (Son de Cocobeuch, 1,09 o/o). Au cours de 1926, la seule subdivision d'Owendo a pu être revue. La trypanosomiasé semble y avoir fait de sensibles progrès. L'index de morbidité qui était de 2,14 o/o en 1925 est passé en effet à 4,32 o/o ; celui des contaminations nouvelles de 1,04 à 1,59 o/o. Ce chiffre ne peut d'ailleurs être accepté que sous certaines réserves, en raison de la différence de plus d'un tiers entre le nombre d'indigènes examinés à chacune de ces visites (QUEINNEC).

Toutefois, à Libreville, Mlle BIRKHANE signale aussi les progrès de l'endémie, dont les index ont passé de 0,92 à 1,45 o/o pour la morbidité et de 0,06 à 0,65 pour les contaminations nouvelles.

La plupart de ces nouveaux malades sont originaires des subdivisions voisines (Owendo, Kango, Chinchoua). Il convient donc de surveiller ce secteur, où le réveil de la trypanosomiasé est peut-être en relation avec la poussée épidémique que nous allons trouver le long de l'Ogooué et de ses affluents.

Bas-Ogooué. — Aucune visite médicale n'a été faite dans cette région depuis les tournées de GEORGELIN et RICAU (1921-1923). Seuls des renseignements verbaux, fournis par des administrateurs et des missionnaires, laissent penser que le foyer de Lambarene a dû s'étendre dans la vallée de la N'Gounié, jusqu'aux environs de Mouila (?).

Moyen-Ogooué. — La trypanosomiasé a pris dans cette région une allure épidémique sévère, que la prophylaxie est heureusement en train d'enrayer. Le poste de Booué et ses environs, qui ne donnaient en 1922 qu'un pourcentage de 1,2 (GAMBIER), présentaient en 1925 un index d'épidémicité de 25 o/o. Atoxylysée et revue en 1926, cette région fournit encore un index de contaminations nouvelles de 3 o/o.

Les rives du fleuve en aval de Booué n'ont pas été visitées, et nous ignorons si l'épidémie a pu rejoindre le foyer, déjà ancien, situé au confluent de la N'Gounié et de l'Ogooué : le fait semble malheureusement probable.

En amont, sur le cours inférieur de l'Ivindo, l'île d'Ivindo, offre l'index inquiétant de 57,6 o/o (SAULIÈRE, 1925). Peut-être ce foyer rejoint-il, par la vallée de l'Ivindo, celui de Madjingou,

signalé par BEURNIER en 1923? Rappelons qu'à cette époque la région ne présentait qu'un index de morbidité de 1 à 2 o/o.

Haut-Ogooué. — Le foyer de Lastourville-Franceville, déjà signalé en 1908 par la mission d'étude de la maladie du sommeil, est toujours en pleine activité : les rives de l'Ogooué, en amont et en aval de Lastourville, fournissent un index moyen de 43 o/o (MEYDIEU, 1925).

Mais la lutte méthodique entreprise donne bon espoir qu'il pourra être maîtrisé. C'est ainsi que pour le poste de Lastourville on note les chiffres suivants :

	1923-24	1925	1926
Index de morbidité.	33,8	39,6	12,1
Index de contaminations nouvelles.	23,4	3,2	4,5

Au confluent de la Sébé et de l'Ogooué l'index est tombé en un an de 74 à 53,1 o/o avec 2,6 o/o de contaminations nouvelles. Cependant certains villages gardent encore des index de morbidité très élevés : 77,7-85,7 et même 96,6 o/o.

Le poste de Franceville est le centre, dans un rayon de 60 à 80 km., d'une zone fortement contaminée; au Nord-Est, la subdivision d'Okondja n'a pas encore été parcourue. Cette visite, qui doit avoir lieu en 1927, fera connaître de façon certaine si le foyer épidémique du Haut-Ogooué se relie, comme on le suppose, à celui de la Haute-Likouala Mossaka.

A l'Est, dans la boucle de la Léconi, le pourcentage moyen est de 35,8. Il tombe à 9,29 à Omoï.

Au Sud, l'index de morbidité est de 31,70 o/o; il tombe à 3,08 o/o au village de Mapia. Cette région touche au plateau Batéké qui passe pour faiblement contaminé.

A l'Ouest, le pourcentage moyen est de 33,9, mais, aux sources de la Lékéry et du Léboumbi, le village de Mandoundji ne présente plus qu'un index de 8,79. Cette région fait la transition avec la subdivision de Koula-Moutou explorée pendant ces deux dernières années. Dans ce pays de grande forêt, sillonné de nombreuses rivières, les tsés-tsés sont abondantes; aussi certains villages ont-ils un index de morbidité de 12 à 20 o/o; cependant, pour l'ensemble de la subdivision, le pourcentage n'est que de 4,3. Les villages déjà visités en 1925 n'avaient qu'un index de contaminations nouvelles peu élevé.

II. — SECTEUR DU DJOUÉ-LOUDIMA

Cette vaste région qui s'étend de Brazzaville à Pointe-Noire et de Boko-Songho à Moukagni est traversée dans toute sa lar-

geur par le chemin de fer Congo-Océan. Elle présente donc dès maintenant, par l'afflux de la main-d'œuvre nécessaire à la construction, une importance considérable, que le futur trafic commercial ne fera qu'augmenter.

La trypanosomiase y sévissait en 1924 de dangereuse façon, dans sa partie médiane, occupant le cours moyen du Niari et remontant jusqu'aux sources de la Louessé. Aussi l'effort principal de la lutte antitypanosomique a-t-il porté sur cette région en 1925 et 1926, d'une façon toute particulière.

Les chiffres suivants, qui ne tiennent compte que de la première visite, donnent une idée de l'effort accompli : sur 240.776 indigènes recensés, 233.218 ont été visités, soit 97,6 o/o de la population. Parmi ces derniers, 8.453 reconnus trypanosomés ont reçu six injections d'atoxyl ; c'est donc 50.718 injections qui ont été pratiquées. Il convient d'ajouter, qu'une fois la visite terminée, les équipes sont revenues dans les régions déjà parcourues par elles et ont recommencé visites et atoxylisation.

Nous n'envisagerons ici que le bassin du Kouillou et de ses affluents : Niari, Lali, Louessi, réservant l'étude de la région Brazzavilloise pour le bassin du Congo où elle trouve sa place naturelle.

Bassin du Kouillou. — La subdivision de Pointe-Noire, ravagée autrefois par une épidémie spontanément éteinte, ne présente plus qu'un index d'endémicité moyenne (4,3 o/o) ; mais les rives de la Loémé sont encore très infectées (6 à 14 o/o). Sur le littoral même, au sud de Pointe-Noire, l'index est encore de 3 à 6 o/o, ce qui crée un danger pour cette agglomération, futur débouché maritime de toute la colonie.

A Loango, et plus au nord à Madingo, la situation est bonne. LESANT, en 1925, ne relève dans cette dernière subdivision qu'un index de morbidité de 1,20 o/o.

Dans l'intérieur, sur la rive gauche du Kouillou, la région montagneuse du Mayombe ne présente qu'une faible endémicité, bien que la forêt offre aux mouches tsés-tsés de nombreux repaires ; la région de M'Vouti est également peu contaminée (1,6 o/o, LESANT et DE BOISSY).

Sur la rive droite (Subdivision de N'Tima) la trypanosomiase subit une régression très accusée. Les foyers de Lisboulou et de Mallembé voient leur index tomber, en quatre ans, de 5 o/o à 0,9 o/o (SARRAN) mais la proximité de Divinié, sur la Nyanga, reste pour ces territoires un voisinage dangereux.

Ici en effet, aucun résultat appréciable n'a été obtenu par les tournées précédentes d'atoxylisation minima : certains vil-

lages continuent d'avoir des index de 12, 19 et 20 o/o. Les régions les plus contaminées sont situées aux abords de la Nyanga et de ses affluents, particulièrement de la Bibaka, qui passe à Divinié. L'ensemble de cette subdivision donne un pourcentage d'infestation de 7,1, mais il faut noter que sa partie septentrionale, voisine de la N'Goumié n'a fourni qu'un index initial de 1 à 4 o/o.

Bassin de la Louessé et de la Lali. — La vallée de la Louessé renfermait deux importants foyers épidémiques, l'un aux sources de la Nyanga (région de Moukagni), l'autre dans la boucle de la Louessé (région de Mossendjo). On y avait relevé des index de contaminations nouvelles de 6 à 17 o/o. Ils sont aujourd'hui en régression nette. D'après les chiffres fournis par BASILE qui vient de les parcourir, l'index d'endémicité n'est plus que légèrement supérieur à 4 o/o, avec des index de contamination variant de 1,06 o/o (sources de la Nyanga) à 0,67 o/o (boucle de la Louessé). Pour l'ensemble de la subdivision le pourcentage d'endémicité s'abaisse à 3,41.

La région d'Omoï, réputée jusqu'ici indemne de trypanosomiase, doit faire cette année l'objet d'une visite minutieuse, URVOIS ayant signalé en 1925 que l'épidémie s'était propagée à la route Mossendjo-Omoï empruntée par les travailleurs du chemin de fer.

On peut espérer qu'elle n'est pas fortement touchée si l'on considère les subdivisions voisines de Zanaga-Kimboto à l'Est et de Sibiti au Sud.

La première n'avait jamais été visitée avant 1926. La forêt couvre les deux tiers de sa superficie et les glossines y sont nombreuses. La population, composée en majorité de Batékés, est en contact incessant avec les chantiers du chemin de fer à qui elle fournit des travailleurs et du ravitaillement. L'index initial d'endémicité ne s'élève qu'à 1,53 o/o ; mais il existe deux foyers locaux, l'un sur la route Zanaga-Franceville (6,75 o/o), l'autre sur la route Kimboto-Sibiti (11,61 o/o) (LAQUIÈZE).

La subdivision de Sibiti n'offre plus, elle aussi, qu'un index global légèrement supérieur à 1 o/o, avec trois foyers (3 o/o, 11,7 o/o, 12,90 o/o) (LEROY). Ce sont les restes de l'épidémie qui a sévi autrefois sur cette région.

Bassin du Niari. — Le cours moyen de cette rivière est toujours le siège d'un important foyer épidémique qui s'étend de Loudima jusqu'au voisinage de Mindouli, et occupe, au Sud, la presque totalité de la subdivision de Boko-Songho.

Cette subdivision se divise en deux parties : à l'Est s'étend une chaîne de montagnes habitée par les Donde, race robuste,

chez qui la maladie du sommeil est rare. A l'Ouest et au Nord s'étendent deux grandes plaines où la trypanosomiase, après avoir sévi avec intensité, serait aujourd'hui en décroissance notable, grâce aux tournées d'atoxylation. L'index de morbidité y est encore de 10,29 o/o et l'index de contaminations nouvelles de 3,83 o/o (DE BOISSY).

Au Nord, le foyer empiète sur la subdivision de Loudima où les villages en bordure du Niari présentent des index de 12 o/o et sur la subdivision de Mouyondzi où se trouvent disséminés une dizaine de foyers très importants [10 à 25 o/o (Briot)]. Il en est de même à l'Est, dans la subdivision de Mindouli, où les bords du Niari sont encore très contaminés.

Toutes ces régions n'avaient connu jusqu'ici que l'atoxylation minima. La méthode des six injections leur a été appliquée pour la première fois en 1926 ; nul doute que les heureux effets n'en soient très sensibles cette année.

Plus au Nord le pourcentage diminue rapidement. La partie septentrionale de la subdivision de Mouyondzi, par exemple, qui n'avait jamais fait l'objet de tournées médicales ne donne qu'un index initial de 1,95 o/o ; pourcentage qui rattache cette région aux subdivisions voisines de Sibiti et de Zanaga-Kimboto. Vers l'Est, les parties septentrionales et orientales de la subdivision de Mindouli font la transition avec les régions à peu près indemnes qui entourent Brazzaville.

III. — LE CONGO ET SES AFFLUENTS

Brazzaville et ses environs. — Au chef-lieu la trypanosomiase est d'une rareté extrême. Au cours de 1926, près de 29.000 indigènes ont été examinés qui n'ont fourni qu'une proportion de 0,5 o/o de trypanosomés ; c'est à ce taux que se maintient, depuis 1922, l'index de contaminations nouvelles.

Encore convient-il de remarquer que l'immense majorité, pour ne pas dire la totalité de ces cas sont importés de l'intérieur comme le prouve le fait suivant : en 1926 des visites de dépistage ont été effectuées aux deux villages suburbains de Bacongo et de Potopoto : le premier n'a fourni qu'un trypanosomé sur 3.136 sujets examinés, tandis qu'à Popoto il en a été trouvé 17 sur 3.239.

Ces chiffres prennent toute leur signification lorsqu'on sait que Potopoto est le refuge de tous les usagers du fleuve que nous verrons si contaminé, tandis que Bacongo abrite une population stable (employés du gouvernement, boys, etc.) et les passagers venant de la banlieue Ouest de Brazzaville.

Cette région, constituée par les subdivisions de Boko, Kinkala et de Pangala-Mayama a été complètement explorée en 1925, elle n'a fourni qu'un index de morbidité inférieur à 1 0/0.

Le plateau Batéké complète au Nord-Est l'ensemble des terres à faible endémicité de la région Brazzavilloise.

Ce territoire n'avait pas été visité depuis 1909 (RINGENBACH) et cependant il n'a été possible de dépister en 1926 aucun nouveau cas sur 452 sujets examinés. La trypanosomiase paraît donc dans cette région, sinon inexistante (la moitié de la population s'étant soustraite à la visite) tout au moins d'une extrême rareté (DAUDE). Les villages du plateau peu éloignés de la rive du Congo ne fournissent eux-mêmes qu'un index d'endémicité de 1,4 0/0.

Le couloir. — Cette partie resserrée du Congo, qui va du Stanley Pool au village de M'Pouia, reste un foyer épidémique très actif, qui crée à la prophylaxie de grosses difficultés par le mouvement incessant des indigènes (pêcheurs et coupeurs de bois pour les bateaux fluviaux).

L'index endémique y était en 1921 de 23,2 0/0; on peut l'évaluer aujourd'hui à 11 0/0. Il y a donc une amélioration sensible; cependant les cinq tournées effectuées au cours de ces deux dernières années continuent de donner un index de contaminations nouvelles de 6 à 7 0/0. « On semble se trouver en présence de contaminations sur place, plutôt qu'en face de trypanosomiase importée des régions en amont du couloir » écrit DAUDE. Les travailleurs contaminés rapportent naturellement la maladie dans leurs pays d'origine; la vie économique de cette région en fait un foyer extrêmement dangereux.

Bassins de la N'Kemi, de l'Alima et de la Likouala-Mossaka.

— En amont du couloir les rives du Congo considérées comme n'étant, jusqu'à Mossaka, que le siège d'une endémicité moyenne se révèlent au contraire fortement infestées. VARNEAU en 1925, KERJEAN en 1926, relèvent à Makotimpoko des index d'épidémicité de 10 et 11,03 0/0, avec 8,19 0/0 de contaminations annuelles.

Dans l'intérieur, la trypanosomiase n'est plus que faiblement endémique. VARNEAU qui a eu l'occasion d'examiner la population de la subdivision de Djambala, en fixe l'index de morbidité à 1,09. Celui-ci tombe à 0,9 0/0 dans la subdivision d'Ewo.

A N'Kounda, on trouve 15 0/0 de sujets infestés (VARNEAU) avec 9,3 0/0 de contaminations annuelles (KERJEAN). A Mossaka l'index de morbidité est de 10 0/0, il atteint 19,59 0/0 de Loukoléla à Liranga avec 3,8 0/0 de contaminations annuelles.

Dans le bassin de la Likouala-Mossaka, VARNEAU fixe les index de morbidité à 6,13 o/o de Mossaka à Fort-Rousset, et à 7,22 o/o de Fort-Rousset à Makoua, mais on trouve déjà dans cette région quelques villages dont l'index est supérieur à 10 et même 15 o/o.

Au nord de Makoua, dans la boucle de la rivière Opa, où aucun médecin n'était passé depuis 1918, la morbidité croît rapidement. L'index y est de 16,8 o/o, et ce chiffre est encore au-dessous de la réalité, d'après VARNEAU, qui a constaté les ruines d'un grand nombre de villages.

Il est à noter que dans toute cette région, même sur les bords de la petite rivière Doua, glossines et moustiques sont rares.

Nous ne sommes pas encore fixés sur les limites de ce nouveau foyer. Il semble s'étendre assez peu à l'Est et à l'Ouest de Makoua, c'est vers le Nord que se rencontrent les plus forts indices. Peut-être rejoint-il, par la vallée de l'Opa, le foyer d'Odzala.

Bassin de la Sangha. — Sur les foyers de la Basse-Sangha nous ne possédons pas de renseignements nouveaux.

Dans la Moyenne-Sangha, la trypanosomiase n'a pas de tendances à s'accroître. Ouesse rassemble beaucoup de malades de la Haute Sangha et de la région de Makoua, mais l'intérieur de la circonscription paraît peu contaminé (MURAINÉ, 1926).

Par contre le très ancien foyer de la Haute-Sangha semble manifester une nouvelle activité. BIZIEN écrit en 1926 : « Le chiffre des trypanosomés reconnus est supérieur, dans toutes les subdivisions, à celui de l'année précédente. Les centres particulièrement à surveiller sont : Nola (25 o/o), Bania (30 o/o), Boyengha-Sangha (10,8 o/o). Partout la maladie du sommeil est en progrès. Elle gagne la région M'Bimou (S.-O. de Nola) ».

Les rives de la Kadeï restent cependant indemnes.

A Carnot également, BIZIEN note une légère poussée (7,7 o/o en 1925 contre 2,3 o/o en 1918).

Au nord de Carnot la situation est inchangée. Quelques cas seulement à l'est de la Nana (0,31 o/o) ; absence de trypanosomiase à Bouar, près des sources de la Lobaye. A l'ouest cependant, sur la Mambiri où l'on ne signalait que des cas isolés, le village de Baboua présente aujourd'hui un index de 5,40 o/o.

IV. — L'OUBANGUI

Bas-Oubangui. — La forte infestation des rives du Congo se poursuit sur le Bas-Oubangui, de Liranga et Mongoumba : 10 o/o d'endémicité (VARNEAU), 2 o/o de contaminations annuelles (KERJEAN).

Nous n'avons pas de renseignements nouveaux sur l'état actuel de l'épidémie qui ravageait en 1924 le bassin de la Motaba et de la Haute-Likouala aux Herbes. Seul un coup de sonde, jeté sur le cours inférieur de l'Ibengua, à Boloma, laisse prévoir que la trypanosomiase y sévit toujours aussi sévèrement.

Région de Bangui. — Aux environs de Bangui, l'endémicité reste faible : 1,5 o/o environ. RETIÈRE, en 1925, ne signale que deux foyers de médiocre importance, l'un en pays M'Baka (Sud de Bangui), l'autre au confluent de l'Ombella et de l'Oubangui.

En 1926 les renseignements se bornent à la statistique du lazaret, où il y a eu 231 entrants, appartenant presque uniquement à la population de Bangui ou des villages voisins (Calandreau).

Haut-Oubangui. — Faible endémicité également dans les subdivisions de Fort-de-Possel (3,09 o/o) où quelques villages seulement donnent un index égal ou supérieur à 10 o/o (BOSSERT, 1925).

A Fort-Sibut la régression de la trypanosomiase se poursuit régulièrement; on peut espérer la voir disparaître dans un avenir relativement prochain; à Dekoa elle ne rentre plus que pour une très faible part dans la morbidité générale.

La subdivision des Maroubas avait servi, en raison de l'index élevé de contaminations nouvelles dans les villages de la route Moroubas-Bambari, de champ d'expérience au pouvoir préventif du 309 FOURNEAU (BOSSERT et Mme DE LESTRANGE TRÉVISE, 1925). Le nombre des malades y est aujourd'hui tout à fait insignifiant, et ne comprend que les individus témoins : aucun des sujets injectés n'a contracté la trypanosomiase.

L'amélioration est également considérable dans la subdivision de Bambari où des villages autrefois très atteints ne présentent plus que quelques cas isolés. Ce foyer de formation récente (1923) et qui revêtait une allure épidémique inquiétante a été jugulé rapidement par la méthode prophylactique de six injections d'atoxyl dont la première application a été faite dans ce secteur.

Le tableau suivant montre les excellents résultats qu'elle donne; nous en trouverons un second exemple dans une autre partie du secteur I, dépendant du bassin du Chari.

Abréviations : i/m : index de morbidité ;
i/n : index de contaminations nouvelles.

Années	Fort de Possel		Fort de Sibut		Dokoa		Moroubas		Grimari		Bambari	
	i/m	i/n	i/m	i/n	i/m	i/n	i/m	i/n	i/m	i/n	i/m	i/n
1922-24	3,6	1,9	3,2	1,5	2,9	0,7	5,5	1,8	3,7	2,5	3,82	
1925	3,09	1,56	2,92	1,2	1,94	0,4	6,06	2,1	4,8	2,3	7,45	2,3
1926			2,56	0,3	1,82	0,25	2,5	0,52	2,5	0,54	7,8	0,6

Région de Mobaye. — L'épidémie qui a décimé cette région depuis 1908, serait, au dire des chefs de village, interrogés par CACCAVELLI (1925), en régression depuis environ 5 ans.

De fait, on n'y trouve plus aujourd'hui qu'une endémicité très faible. Les rives de la Bangui, qui sont les plus contaminées, ne donnent qu'un index de 2 à 4 o/o.

Les rives de l'Oubangui, sur lesquelles OUZILLEAU trouvait en 1913 un index de 40 o/o, sont indemnes de trypanosomiasse en aval de la petite rivière M'Bio. De la Bangui à la Kotti l'index varie de 1 à 1,5 o/o; il tombe au-dessous de 1 sur la rive droite de la basse Kotto.

Dans l'intérieur, il faut signaler la présence à quelques km. de Foroumbala, sur la route de Bria, d'un foyer assez important (21,7 o/o) mais heureusement peu étendu. A l'Ouest, la route de Foroumbala à Alindao est indemne de trypanosomiasse.

Bassin du M'Bomou. — A Ouango, à Bangassou, on ne rencontre que des cas sporadiques. A Rafaï, près de la rivière Chikko, l'index de morbidité est de 0,60 o/o. Les régions à l'Est de ce poste, voisines du foyer de la Ouakka, donnent une endémicité un peu plus élevée (3,49 o/o) (CALANDREAU).

Le Haut-M'Bomou n'a pas été visité depuis 1923.

V. — LE BASSIN DU CHARI

La partie méridionale du bassin du Chari, présentait, en 1924, deux foyers importants : l'un sur le cours supérieur du Gribin-gui (foyer de Fort-Crampel), l'autre sur la Koumi (foyer de Bouca Marali). La prophylaxie maxima a eu sur ces deux foyers, et en particulier sur le second, la plus remarquable influence.

Dans la subdivision de Fort-Crampel, la diminution du nombre des malades est très sensible, dans les parties sud et est, où la trypanosomiasse revêtait un caractère épidémique inquiétant.

Elle continue toutefois de progresser sur la route Crampel-Kabo, où de nouveaux cas, en petit nombre il est vrai, ont été découverts.

La subdivision du M'Brès, à l'Est de ce foyer, reste toujours très peu contaminée (0,4 o/o).

Dans la région de Bouca-Marali, certains villages présentaient, il y a deux ans, une proportion de 80 à 90 o/o de trypanosomés; ils sont aujourd'hui indemnes; le nombre des malades nouveaux dépistés en 1926, est 20 fois moindre que celui fourni par la visite de 1925. On peut donc conclure, avec BOSSERT, que le foyer de Bouca, en pleine effervescence il y a deux ans, est en voie d'extinction et sera bientôt la partie la moins contaminée du secteur après en avoir été la plus atteinte.

Le tableau suivant fait ressortir cette amélioration :

Années	Fort-Crampel		Bouca-Marali	
	i/m	i/n	i/m	i/n
1924	7,9	1,2	36	7,32
1925	5,76	3,72	5,99	4,15
1926	7,06	1,6	1,3	0,25

Mais, au Nord-Ouest, l'endémie s'est installée sur la rive gauche de l'Ouham, réputée jusqu'à ces derniers temps, indemne de trypanosomiase.

La prospection du triangle Bassangoa, Kouki, Batangafo (CACAVELLI 1925) a révélé l'existence d'une endémie d'importation récente, semblant avoir pénétré par le Nord et par l'Ouest.

Par le Nord, à la suite d'une dissidence au cours de laquelle les indigènes avaient cherché refuge dans les régions contaminées de Doba et de Moïssala. Le trafic commercial qui du Tchad se rend à M'Baïki en passant par Fort-Brusseaux continue à l'alimenter;

Par l'Ouest, où la région de Batangafe devenue un centre important de communications entre le bassin de l'Oubangui et celui du Chari, renferme désormais une population flottante, réservoir de virus.

L'index initial de morbidité a été fixé par CACAVELLI à 1,87 o/o. La région de Kouki est la plus atteinte; la route de Bassangoa à Bozoum reste indemne.

Dans la partie supérieure du cours du Bahr Sara, la région de Moïssala était également le siège d'un foyer très actif; l'épidé-

mie y est en décroissance, l'index de contaminations nouvelles baisse régulièrement : 4 o/o en 1921 — 0,90 en 1925 — 0,67 en 1926 (MURAZ).

Décroissante également dans la région de Fort-Archambault, l'endémicité tombe à zéro sur la rive droite du Chari.

A l'Ouest au contraire, le foyer du Logone oriental (région Goré-Doba) marque une certaine recrudescence. L'index de contamination qui était tombé à 0,77 o/o en 1925 s'est relevé en 1926 à 2,46 o/o. Mais la région de Laï et la vallée de la Tandjili ne présente plus qu'un très faible index de morbidité (1 et 0,68 o/o) et le territoire de Léré continue à ne présenter que quelques rares cas d'importation.

Remontant vers le Nord, on rencontre une zone vierge, bande horizontale, étendue de Bongor sur le Logone à Miltou sur le Chari. L'endémie reprend à Bousso où elle fournit, jusqu'à Mandjaffa, un index de morbidité de 2 o/o; celui-ci s'élève à 4,1 o/o de Mandjaffa à Fort-Lamy, avec, pour certains villages de la rive gauche, des index de 15 à 17 o/o. L'endémie se limite aux abords immédiats du Chari : le Baguirmi est indemne (LHOSTE, 1925).

Sur le Logone, la trypanosomiasse reparaît à partir de Holem. De ce village à Kobé, le pourcentage d'infestation est de 4,6 o/o sur les rives; il n'est que de 2,7 o/o à l'intérieur du bec de canard.

Au delà de Fort-Lamy, la trypanosomiasse sévit sous forme épidémique jusqu'aux bords du lac : on y trouve un index moyen de morbidité de 20,1 o/o (MONTESTRUC, 1926).

CONCLUSIONS

Les résultats publiés ici, sont les premiers qui aient pu être rassemblés depuis la mise en pratique généralisée de la nouvelle méthode de prophylaxie, recommandée par BLANCHARD et LAIGRET à la suite de leurs recherches à l'Institut Pasteur de Brazzaville : six injections consécutives d'atoxyl à 10 jours d'intervalle, collaboration étroite entre l'administrateur et le médecin, dépistage systématique des trypanosomés, village par village, dans chaque subdivision.

A la notion première de simple prophylaxie, attachée à l'atoxylisation minima des années précédentes, la méthode nouvelle substituait, en partie, l'espoir d'un résultat thérapeutique qui a fait consentir un gros effort médical, administratif et financier.

Les premiers résultats, apportés ci-dessus, et qui ne se rap-

portent cependant, pour une grande étendue du territoire, qu'à la seule première partie de l'application du programme, sont particulièrement encourageants.

Si certains paraissent encore un peu décevants, traduisant sur certains points une résistance, voire même un progrès de l'endémie, la disparition de leurs foyers d'épidémicité nous apporte un précieux réconfort.

La lutte a été menée avec succès évident dans la région de Brazzaville, et dans le secteur du Djoué-Loudima qui a été l'objet d'une attention particulière, à cause des rassemblements importants de travailleurs, amenés dans la région, pour les travaux de construction du chemin de fer Congo-Océan.

Les foyers inquiétants de Moukagni et Mossendjo y ont été pratiquement éteints, et les plus forts pourcentages ne concernent que des subdivisions qui n'ont pu encore bénéficier de l'atoxylation massive.

Partout où un effort comparable a pu être fourni : Bambari (région de l'Oubangui); Bouca-Marali (région du Chari) les résultats favorables ont été les mêmes.

Là, au contraire, où le manque de personnel n'a pas permis une surveillance et un traitement aussi rigoureux les progrès sont peu sensibles et la menace persiste.

En définitive, partout où nous l'attaquons sérieusement l'affection marque un recul immédiat, et le moment paraît venu où, grâce aux moyens actuels, nous pouvons faire mieux qu'éteindre des foyers successivement allumés.

Tous les médecins de secteur le comprennent, qui chacun dans leur zone, arrivent à créer de véritables centres de traitement. Au médecin visiteur, se substitue petit à petit la notion du médecin traitant et la besogne prophylactique s'efface devant l'espoir de la cure radicale des trypanosomés.

La méthode de BLANCHARD et LAIGRET aura permis d'envisager, avec nos récentes connaissances chimiothérapiques, ce nouvel aspect de la lutte contre la trypanosomiase.

A la prophylaxie paraît devoir être réservé le 309 FOURNEAU que les premiers essais révèlent comme une arme particulièrement précieuse, tandis que atoxyl, tryparsamide et dérivés seraient appliqués jusqu'à guérison dans des centres de traitement judicieusement répartis dans la Colonie.

Mais c'est là toute une organisation nouvelle qui réclamera un personnel suffisant et une méthode rigoureuse.

Le résultat à obtenir mérite que tous les efforts soient tentés dans ce sens.

Institut Pasteur de Brazzaville.

L'acétylarsan dans la trypanosomiase humaine,

Par G. LEDENTU et M. VAUCEL

Dans la pratique journalière de la brousse, l'atoxyl reste, en Afrique Equatoriale Française, le médicament classique, à la fois commode et efficace, de la première période de la maladie du sommeil.

Des essais très heureux et susceptibles peut-être de généralisation, ont été effectués à l'Institut Pasteur de Brazzaville avec la tryparsamide d'abord (1), puis, plus récemment, avec le 270 de FOURNEAU.

Dans ces conditions, il paraissait logique d'ajouter à la liste des agents thérapeutiques de la trypanosomiase humaine, l'acétylarsan, dérivé organique de l'arsenic, pentavalent comme l'atoxyl, et appartenant à la série de l'acide phénylarsinique comme la tryparsamide et le 270.

La stabilité du produit en solution, sa faible toxicité, son absence de neurotropisme semblaient le désigner *a priori* comme un des meilleurs agents à opposer à la redoutable endémie.

Les laboratoires des Usines du Rhône, ayant bien voulu mettre à notre disposition une quantité suffisante de leur produit, nous avons tenté le traitement chez 29 malades à diverses périodes de l'infection.

A. — MALADES EN PREMIÈRE PÉRIODE

22 sujets rentrent dans cette catégorie, parmi lesquels 21 étaient des malades dépistés au cours d'une récente tournée sur le Congo et n'ayant jamais reçu aucune espèce de traitement. Un certain nombre (nos 1 à 13) ne présentaient de trypanosomes, le jour du dépistage, que dans le suc ganglionnaire; la centrifugation du sang était négative. Les autres (nos 14 à 21) présentaient des trypanosomes à la fois dans le sang et dans les ganglions. Le dernier malade (n° 22) était au contraire porteur de trypanosomes rebelles depuis près d'un an à toute médication.

Voici, très succinctement, leurs observations.

(1) J. LAIGRET. Traitement de la trypanosomiase humaine par la tryparsamide. *Annales de l'Institut Pasteur*, mars 1926, p. 173.

N° 1. — OBAMBI ONDOUNGOU. Homme de 25 ans. Poids : 44 kg. Taille : 1 m. 62. Pas d'autres signes cliniques qu'une hypertrophie des ganglions cervicaux. Présence de trypan. dans ces ganglions ; centrifugation du sang négative.

L. c.-r. : 6 cellules, 0,15 albumine, 0 trypan.

Reçoit du 3 juillet au 17 août 16 injections de 0 g. 70, soit au total 11 gr. 20 d'acétylarsan. La première injection provoque des vomissements qui durent 4 jours. Le reste du traitement est supporté sans incident. En fin de série, le poids est de 45 kg. 700.

23 août. Centrifugation : 0 trypan.

28 août. Centrifugation : présence de trypan.

N° 2. — OKOU. Homme de 30 ans. Poids : 56 kg. Taille : 1 m. 69. Etat général assez bon ; céphalalgie.

Ganglions : présence de trypan.

Centrifugation : 0 trypan.

L. c.-r. : 4 cellules, 0,20 d'albumine, 0 trypan.

Reçoit, du 3 juillet au 17 août, 16 injections de 0 g. 70. La première détermine des vomissements qui durent 4 jours. Les deux dernières une diarrhée passagère. Poids : 54 kg. 500.

23 août. Centrifugation négative.

28 août. Présence de trypan.

N° 3. — EYENGA. Homme de 25 ans. Poids : 47 kg. Taille : 1 m. 55. Céphalée. Pas de signes cliniques. Etat général assez bon.

Ganglions : présence de trypan.

Centrifugation : 0 trypan.

L. c.-r. : 13 cellules, albumine non faite, 0 trypan.

Reçoit, du 3 juillet au 17 août, 16 injections de 0 gr. 70 dont la première provoque des vomissements pendant 3 jours.

En fin de série, poids : 48 kg.

23 août. Centrifugation négative.

30 août. Trypanosomes nombreux.

N° 4. — MOULANGA OBAMBI. Homme de 25 ans. Poids : 44 kg. Taille : 1 m. 61. Céphalée. Pas de signes cliniques. Etat général médiocre.

Ganglions : présence de trypan.

Centrifugation : 0 trypan.

L. c.-r. : 6 cellules, albumine : 0,20, 0 trypan.

Le traitement détermine des vomissements pendant les quatre premiers jours, puis, à différentes reprises, de la diarrhée qui force à interrompre la médication et à ne la reprendre qu'à faibles doses. Au total, du 3 juillet au 13 septembre, le malade reçoit 11 g. d'acétylarsan. En fin de série, poids : 39 kg.

21 septembre. Centrifugation négative.

25 septembre. Présence de trypan.

N° 5. — ALANTAN. Homme de 30 ans. Poids : 57 kg. Taille : 1 m. 77. Céphalée. Ganglions cervicaux. Etat général assez bon.

Ganglions : présence de trypan.

Centrifugation : 0 trypan.

L. c.-r. : 12 cellules, 0 g. 10 d'albumine, 0 trypan.

Reçoit du 3 juillet au 17 août, 16 injections de 0 gr. 70. Les premières déterminent des vomissements et un peu de diarrhée qui ne nécessite pas l'interruption du traitement. Poids : 56 kg. 4.

23 et 28 août. Centrifugations négatives.

31 août. Présence de trypan.

N° 6. — N'VANDAO. Homme de 20 ans. Poids : 48 kg. Taille : 1 m. 62. Pas d'autre signe clinique que l'hypertrophie ganglionnaire. Etat général assez bon.

Ganglions : présence de trypan.

Centrifugation : 0 trypan.

L. c.-r. : 4 cellules, 0,15 d'albumine, 0 trypan.

Reçoit, du 3 juillet au 17 août, 16 injections de 0 g. 70. Vomissements pendant les quatre premiers jours. Poids : 46 kg.

23 et 28 août. Centrifugations négatives.

31 août. Présence de trypan.

N° 7. — ABE. Homme de 30 ans. Poids : 62 kg. Taille : 1 m. 67. Etat général bon.

Ganglions : présence de trypan.

Centrifugation : 0 trypan.

L. c.-r. : 6 cellules, 0,20 d'albumine, 0 trypan.

Reçoit, du 3 juillet au 17 août, 16 injections de 0 g. 70. Vomissements pendant les trois premiers jours. Poids : 59 kg.

30 août. Centrifugation négative.

2 septembre. Présence de trypan.

N° 8. — EKEBE. Homme de 30 ans. Poids : 51 kg. Taille : 1 m. 62. Céphalée. Etat général assez bon.

Ganglions : présence de trypan.

Centrifugation : 0 trypan.

L. c.-r. : 8 cellules, 0,20 d'albumine, 0 trypan.

Reçoit, du 3 juillet au 13 août, 16 injections de 0 gr. 70. Vomissements pendant les quatre premiers jours. Série très bien supportée, à la fin de laquelle le poids est passé à 53 kg. 700.

Du 23 août au 4 septembre, 4 centrifugations négatives.

7 septembre. Présence de trypan.

N° 9. — LEBE. Homme de 25 ans. Poids : 53 kg. Taille : 1 m. 69. Etat général assez bon.

Ganglions : présence de trypan.

Centrifugation : 0 trypan.

L. c.-r. : 4 cellules, 0,10 d'albumine, 0 trypan.

Du 3 juillet au 21 juillet, 7 injections de 0 g. 70. L'apparition d'une diarrhée persistante fait interrompre le traitement, qui est repris le 30 juillet à la dose de 0,50. Du 2 août au 23 août, 8 injections de 0,70 bien supportées. Au total 11 g. d'acétylarsan. En fin de série le poids est resté à 53 kg.

Du 26 août au 24 septembre, 8 centrifugations négatives.

25 septembre, présence de trypan.

N° 10. — OSSIBI. Homme de 20 ans. Poids : 47 kg. Taille : 1 m. 59. Etat général assez bon.

Ganglions : présence de trypan.

Centrifugation : 0 trypan.

L. c.-r. : 8 cellules, 0,20 d'albumine, 0 trypan.

Reçoit, du 3 juillet au 17 août, 16 injections de 0,70. Bien supportées, à

part les vomissements pendant les quatre premiers jours. Pourtant le poids tombe en fin de série à 44 kg. 300.

Du 26 août au 21 septembre, 8 centrifugations négatives.

25 septembre, présence de trypan.

N° 11. — GOMA RAPHAEL. Garçon de 15 ans. Poids : 33 kg. Taille : 1 m. 49. Etat général assez bon.

Ganglions : présence de trypan.

Centrifugation : 0 trypan.

L. c.-r. : R. cellules, 0,20 d'albumine, 0 trypan.

Reçoit, du 3 juillet au 17 août, 16 injections, dont les premières déterminent des vomissements et un peu de diarrhée. Celle-ci cède facilement à la diminution des doses. Au total : 8 g. 65 d'acétylarsan. En fin de série, poids : 33 kg.

Du 23 août au 26 octobre, 15 centrifugations négatives.

Deux ponctions ganglionnaires, pratiquées le 2 et le 26 octobre sont également négatives.

Le liquide céphalo-rachidien resta normal (2 cel., 0,10 alb., 0 trypan.).

N° 12. — TSIBA. Homme de 22 ans. Poids : 52 kg. Taille : 1 m. 62. Etat général assez bon.

Ganglions : présence de trypan.

Centrifugation : 0 trypan.

L. c.-r. : 3 cellules, 0,20 d'albumine, 0 trypan.

Reçoit, du 3 juillet au 17 août, 16 injections de 0,70 cg. Vomissements pendant les quatre premiers jours. Poids en fin de série : 48 kg.

Du 23 août au 26 octobre, 16 centrifugations négatives.

Deux ponctions ganglionnaires, les 2 et 26 octobre, négatives.

L. c.-r. normal (8 cel., 0,15 alb., 0 trypan.).

N° 13. — N'GANDOU. Homme de 35 ans. Poids : 58 kg. Taille : 1 m. 68. Etat général médiocre.

Ganglions : présence de trypan.

Centrifugation : 0 trypan.

L. c.-r. : 0 cellule, 0,15 d'albumine, 0 trypan.

Le 3 juillet, première injection de 0,70 cg., qui ne provoque pas de vomissements. Du 6 juillet au 8 août, 12 autres injections sont pratiquées ; elles paraissent admirablement supportées, le malade n'accuse aucun trouble ; le poids, au moment de la treizième piqûre, est de 60 kg. La quantité d'acétylarsan injectée est au total de 9 g. 10.

Cette dernière injection détermine une diarrhée profuse qui fait interrompre aussitôt le traitement. Deux examens de selles ne révèlent aucun parasitisme intestinal.

Le malade meurt le 21 août.

REMARQUES

1. Action sur les trypanosomes.

a) *Suc ganglionnaire*. — Les trypanosomes ont disparu du suc ganglionnaire :

A la 5^e h. dans un cas (n° 8).

A la 6^e h. dans deux cas (n°s 4 et 5) mais ont été retrouvés à la 24^e h., et ont disparu ensuite définitivement.

A la 7^e h. dans 1 cas (n° 6).

Entre la 8^e et la 24^e h. dans 5 cas (1, 2, 3, 11, 12).

Après le 3^e jour et la 3^e injection dans 1 cas (n° 10).

b) *Sang.* — Avant le traitement, le sang de ces 13 malades ne présentait pas de trypanosomes dans le culot de la 3^e centrifugation.

Après le traitement, les trypan. firent leur apparition dans la circulation générale, chez 10 d'entre eux, dans les délais suivants :

N°		Entre le 6 ^e et le 11 ^e jour
1.		» 6 ^e » 11 ^e »
2.		» 6 ^e » 13 ^e »
3.		» 8 ^e » 12 ^e »
4.		» 11 ^e » 14 ^e »
5.		» 11 ^e » 14 ^e »
6.		» 13 ^e » 15 ^e »
7.		» 17 ^e » 20 ^e »
8.		» 28 ^e » 32 ^e »
9.		» 34 ^e » 38 ^e »
10.		

Les n°s 11 et 12 étaient négatifs le 26 octobre, c'est-à-dire 70 jours après la cessation du traitement.

2. *Toxicité.* — Tous ces malades, sauf un (qui devait succomber au cours du traitement), ont présenté des vomissements à la suite de la première injection. La durée en a été de 3 à 4 jours.

5 ont présenté de la diarrhée, dont 2 assez sérieusement (n°s 4 et 9) pour nécessiter l'interruption du traitement.

Au point de vue du poids, on note :

3 fois une augmentation de 1 kg.

3 fois la conservation du poids primitif.

6 fois une perte d'environ 3 kg.

Un malade est mort, avec des phénomènes diarrhéiques, 12 jours après avoir reçu une dose totale de 9 g. d'acétylsarsan, en 36 jours.

N° 14. — BONGO PASSI. — Homme de 22 ans. Poids : 45 kg. Taille : 1 m. 66. Etat général médiocre.

Ganglions : présence de trypan.

Centrifugation : positive.

L. c.-r. : 11 cellules, 0,25 d'albumine, 0 trypan.

Reçoit du 3 juillet au 20 août, 16 injections. Vomissements après la première (0 g. 70) durant 3 jours. Après 7 injections de 0 g. 70, l'apparition de la diarrhée force à interrompre et à reprendre à doses plus faibles. Au total, 10 g. 65 d'acétylsarsan. En fin de série, poids : 47 kg.

26 août. Centrifugation : présence de trypan.

N° 15. — MALELO. Homme de 25 ans. Poids : 55 kg. Taille : 1 m. 69. Etat général assez bon.

Ganglions : présence de trypan.

Centrifugation : positive.

L. c.-r. : 7 cellules, 0,20 albumine, 0 trypan.

Reçoit du 3 juillet au 17 août, 16 injections de 0 g. 70 dont la première détermine des vomissements et de la céphalée pendant 4 jours. Les deux dernières provoquent une diarrhée passagère. Poids : 57 kg. 200.

26 août. Centrifugation : 0 trypan.

30 août. Présence de trypan.

N° 16. — ΕΤΟΥΑ. Garçon de 15 ans. Poids : 39 kg. Taille : 1 m. 50. Etat général assez bon.

Ganglions : présence de trypan.

Centrifugation : positive.

L. c.-r. : 3 cellules, 0,20 albumine, 0 trypan.

Du 3 juillet au 26 août (traitement interrompu 10 jours par affection intercurrente) reçoit 16 injections formant un total de 8 g. d'acétylarsan. Vomissements pendant 3 jours à la suite de la première. En fin de série. poids : 38 kg.

30 août. Centrifugation : 0 trypan.

2 septembre. Centrifugation : présence de trypan.

N° 17. — ΟΒΑΜΒΙ ΥΟΑ. Homme de 30 ans. Poids : 54 kg. Taille : 1 m. 60. Etat général assez bon.

Ganglions : 0 trypan.

Centrifugation : positive.

L. c.-r. : 2 cellules, 0,20 albumine, 0 trypan.

Reçoit, du 3 juillet au 17 août, 16 injections de 0,70. Vomissements pendant les trois premiers jours. Poids en fin de série : 54 kg. 600.

26 et 30 août. Centrifugations négatives.

2 septembre. Présence de trypan.

N° 18. — ΜΟΥΚΑ. Homme de 26 ans. Poids : 55 kg. Taille : 1 m. 65. Etat général assez bon.

Ganglions : présence de trypan.

Centrifugation : positive.

L. c.-r. : 0 cellule, 0,10 albumine, 0 trypan.

Reçoit, du 3 juillet au 17 août, 16 injections de 0 g. 70. Pas d'autre incident que des vomissements pendant 4 jours. Poids : 52 kg. 700.

26 et 30 août. Centrifugations négatives.

2 septembre. Présence de trypan.

N° 19. — ΑΛΟΒΕ. Homme de 23 ans. Poids : 49 kg. Taille : 1 m. 66. Etat général assez bon.

Ganglions : présence de trypan.

Centrifugation : positive.

L. c.-r. : 4 cellules, 0 trypan.

Reçoit, du 3 juillet au 17 août, 16 injections de 0 g. 70, sans autre incident que des vomissements pendant les trois premiers jours. Poids en fin de série : 47 kg.

26, 30 août et 2 septembre. Centrifugations négatives.

6 septembre. Présence de trypan.

N° 20. — Ν'ΓΥΙΕ ΒΟΥΕΜΟΚΕ. Garçon de 14 ans. Poids : 30 kg. Taille : 1 m. 36. Etat général assez bon.

Ganglions : présence de trypan.

Centrifugation : positive.

L. c.-r. : 9 cellules, 0,20 albumine, 0 trypan.

Les premières injections, à la dose de 0,35 cg., provoquent des vomissements, de la céphalalgie et des douleurs abdominales peu vives. Au total : 5 g. 75 d'acétylarsan du 3 juillet au 17 août.

Du 26 août au 14 septembre, 6 centrifugations négatives. Poids : 29 kg. 18 septembre. Présence de trypan.

N° 21. — ELION. Homme de 20 ans. Poids : 47 kg. Taille : 1 m. 60.

Ganglions : présence de trypan.

Centrifugation : positive.

L. c.-r. : 3 cellules, 0,10 albumine, 0 trypan.

Etat général assez bon.

Reçoit, du 3 juillet au 18 juillet, 6 injections de 0 g. 70. Vomissements pendant les premiers jours, puis, à la suite de la sixième injection, apparition de diarrhée qui fait réduire de moitié la dose suivante. Au total : 4 g. 55 d'acétylarsan en 18 jours.

Mort, 2 jours après la dernière injection.

N° 22. — MOULANGA. Homme de 30 ans. Reconnu trypanosomé en août 1925.

Centrifugation : positive.

L. c.-r. : 6 cellules, 0,10 albumine, 0 trypan.

Septembre-octobre 1925. 6 injections d'atoxyl.

4 novembre. Centrifugation : positive.

Novembre-décembre 1925. 6 atoxyl, 6 émétique.

2 février. Centrifugation : positive.

Février-mars. Tryparsamide : 12 g.

28 avril 1926. Centrifugation : positive.

L. c.-r. : 2 cellules, 0,20 albumine, 0 trypan.

Mai-juin 1926. Tryparsamide : 13 g. 60.

28 juillet. Centrifugation : positive.

L. c.-r. : 4 cellules, 0,25 albumine, 0 trypan.

Au moment où le malade est mis à l'acétylarsan son état général est bon. Poids : 66 kg. Taille 1 m. 76.

Du 5 août au 27 septembre. 16 injections de 0,70, très bien supportées. Pas de vomissements. Poids : 66 kg.

4 octobre. Centrifugation : positive (trypan. nombreux).

REMARQUES

1. *Action sur les trypanosomes.* — La centrifugation du sang régulièrement pratiquée, chez 5 malades, toutes les h. après la 1^{re} injection de 0 cg. 70, a montré la disparition des trypan. vers la 7^e h.

Cette stérilisation périphérique s'est maintenue dans 4 cas, pendant les 3 jours d'intervalle entre les 2 premières injections. Dans 1 cas une rechute s'est produite au cours de la seconde journée.

Après traitement complet, tous les malades ont rechuté dans les délais suivants :

2 fois entre	1 à 6 jours	(nos 14 et 22)
1 »	9 à 13 »	(n° 15)
3 »	13 à 15 »	(nos 16, 17 et 18)
1 »	16 à 20 »	(n° 19)
1 »	27 à 31 »	(n° 20)

2. *Toxicité.* — Sur les 9 malades de cette catégorie, un seul (n° 22 longuement traité auparavant par les arsenicaux) n'a présenté ni vomissements ni diarrhée.

Un est mort après injection de 4 g. 55 d'acétylarsan, n'ayant présenté qu'une diarrhée profuse.

En résumé : Sur 22 malades en 1^{re} période :

2 stérilisations maintenues depuis 70 jours.

18 rechutes.

2 décès.

B. — MALADES EN SECONDE PÉRIODE

7 sujets rentrent dans cette catégorie, parmi lesquels un seul était au début de cette période, diagnostiquable seulement par la ponction lombaire. Les 6 autres présentaient des signes cliniques d'envahissement des centres nerveux.

N° 23. — ETOUA OBAMBI. Homme de 28 ans. Poids : 52 kg. Taille : 1 m. 53. Pas de signes cliniques. Etat général médiocre.

Ganglions : présence de trypan.

Centrifugation : positive.

L. c.-r. : 47 cellules, 0,30 albumine, 0 trypan.

Reçoit du 3 juillet au 17 août, 16 injections de 0 g. 70, dont la première détermine des vomissements pendant 3 jours. Poids en fin de série : 49 kg. 300.

28 et 31 août. Centrifugations : négatives.

4 septembre. Présence de trypan.

15 septembre. L. c.-r. : 16 cellules, 0,30 albumine, 0 trypan.

N° 24. — OKOU OKOUMOU. Homme de 30 ans. Poids : 47 kg. Taille : 1 m. 65. Fièvre vespérale, céphalée, somnolence diurne, tremblements, démarche hésitante. Etat général mauvais.

Ganglions : pas de trypan.

Centrifugation : négative.

L. c.-r. : 244 cellules, 0,50 albumine, 0 trypan.

Reçoit, du 3 juillet au 20 août, 16 injections, formant un total de 9 g. 35 d'acétylarsan. On ne note pas de vomissements, mais de la céphalée et des algies généralisées apparaissent au cours du traitement. Poids en fin de série : 44 kg.

30 août et 7 septembre. Centrifugations : négatives.

11 septembre. Centrifugation : positive.

20 septembre. L. c.-r. : 454 cellules, 0,35 albumine, 0 trypan.

Etat général mauvais, tremblements, hébétude.

N° 25. — NIEMA. Garçon de 15 ans. Poids : 32 kg. Taille : 1 m. 51. Somnolence. Etat général mauvais.

Ganglions : présence de trypan.

Centrifugation : positive.

L. c.-r. : 71 cellules, 0,43 albumine, trypan.

Reçoit du 13 juillet au 28 août, 16 injections formant un total de 7 g. 70. Pas de vomissements. Amélioration subjective. Poids : 35 kg.

4 et 7 septembre. Centrifugations : négatives.

11 septembre. Centrifugation : positive.

28 septembre. L. c.-r. : 504 cellules, 0,45 albumine, trypan.

N° 26. — BOULANZOU MOU. Ancien malade traité à l'atoxyl en décembre 1925 et avril 1926. Revient le 12 juillet, présentant de la somnolence et un état général mauvais. Poids : 48 kg. Taille : 1 m. 68.

L. c.-r. : 214 cellules, 0,40 albumine, 0 trypan.

Le 13 juillet, première injection de 0,50 cg. d'acétylarsan, puis jusqu'au 28 juillet 15 injections de 0,70. Le traitement est bien supporté ; il n'y a ni vomissements ni diarrhée ; le poids se maintient aux environs de 48 kg. La somnolence disparaît vers la treizième injection.

Du 31 août au 28 septembre, 9 centrifugations négatives.

28 septembre. L. c.-r. : 137 cellules, 0,43 albumine, 0 trypan.

N° 27. — OBONA. Femme de 18 ans. Poids : 54 kg. Taille : 1 m. 58. Hébéture, démarche hésitante, céphalée, somnolence.

Ganglions : présence de trypan.

Centrifugation : négative.

L. c.-r. : 316 cellules, 0,65 albumine, 0 trypan.

Reçoit du 3 juillet au 17 août, 10 g. 65 d'acétylarsan. La première injection ne provoque qu'un seul vomissement. L'état général et les symptômes initiaux s'améliorent ; le poids est de 52 kg. 600 ; 6 centrifugations restent négatives, mais la ponction lombaire pratiquée le 15 septembre ne révèle qu'une faible diminution de la lymphocytose et de l'albuminose.

L. c.-r. : 210 cellules, 0,50 albumine, 0 trypan.

Cette amélioration n'est d'ailleurs que de courte durée, puisque le 6 octobre, 50 jours après la cessation du traitement, la réaction méningée reprend toute son intensité.

L. c.-r. : 342 cellules, 0,65 albumine, 0 trypan.

N° 28. — MESSOUA. Homme de 25 ans. Poids : 49 kg. Taille : 1 m. 62. Etat général mauvais. Somnolence ; chutes avec perte de connaissance passagère ; regard hébété, troubles mentaux à forme de mélancolie.

Centrifugation : négative.

L. c.-r. : 314 cellules, plus de 0,80 d'albumine, trypan.

Une première dose de 0,35 cg. est bien supportée. Le malade reçoit alors 4 doses de 0,70 cg., mais surviennent des phénomènes divers (diarrhée, troubles oculaires mal définis) qui obligent à suspendre le traitement. Il est repris à faible dose et les huit dernières injections de 0,70 cg. sont bien tolérées. Au total : 11 g. 50 d'acétylarsan, répartis sur une période de 69 jours. L'état général se relève, le poids augmente de 3 kg. (52 kg.). La ponction lombaire pratiquée, 15 jours après cessation de la cure, indique une légère amélioration.

L. c.-r. : 180 cellules, 0,55 albumine, 0 trypan.

Mais ici encore cette amélioration n'est pas de longue durée ; 40 jours après le traitement on note :

L. c.-r. : 400 cellules, plus de 0,80 albumine, 0 trypan.

Huit centrifugations sont restées négatives.

N° 29. — M'Boussa. Homme de 25 ans. Poids : 51 kg. Taille : 1 m. 57. Marche un peu hésitante, somnolence, état général mauvais.

Ganglions : présence de trypan.

Centrifugation : positive.

L. c.-r. : 627 cellules, albumine non dosée, 0 trypan.

Reçoit du 3 au 18 juillet 4 g. 20 d'acétylarsan. La somnolence n'est pas améliorée, le parkinsonisme s'accroît, la diarrhée apparaît et le malade succombe le 20 juillet.

REMARQUES

1. *Action sur les trypan. du sang.* — Dans la moitié des cas, l'acétylarsan a été inefficace. Deux fois il n'a pu faire disparaître les trypan. de la circulation périphérique que d'une façon très passagère (n°s 23 et 25, rechute entre 14 et 17 jours). Dans un 3^e cas, le sang, primitivement stérile, est redevenu virulent de 18 à 22 jours après la cessation du traitement (n° 24).

2) *Action sur le liquide céphalo-rachidien.*

Trypanosomes. — 2 malades seulement présentaient des trypan. dans leur L. c.-r. L'acétylarsan ne les a fait disparaître que dans 1 cas.

Lymphocytose. — L'action sur la lymphocytose est faible. 2 fois même le taux lymphocytaire s'est élevé dans des proportions considérables :

N° 24 avant traitement	241 cell.	Un mois après fin traitement	454 cell.
25	»	71	»
			604

Dans les 4 autres cas on observe, 1 mois après le traitement, une diminution du taux lymphocytaire, mais cette amélioration est très inférieure à celle que donnent les arsenicaux du même groupe.

N° 23 avant traitement	47 cell.	Un mois après fin traitement	16 cell.
26	»	211	»
			137
27	»	316	»
			210
28	»	314	»
			180

D'ailleurs cette amélioration n'est que passagère ; les malades chez qui la persistance de la stérilisation sanguine a permis une observation plus prolongée, ont rapidement présenté une réaction méningée aussi intense qu'avant le traitement :

N° 27 avant traitement	316 cellules.	65 jours après traitement	342 cellules
28	»	314	»
		40	»
			400

Albuminose. — L'albuminose est également peu influencée. 4 fois nous avons constaté une diminution, 1 fois un état stationnaire, 1 fois une faible augmentation :

N° 23	avant traitement	0,30 cg.	Un mois après traitement	0,20 cg.
24	»	0,50 »	»	0,35 »
25	»	0,45 »	»	0,45 »
26	»	0,40 »	»	0,45 »
27	»	0,65 »	»	0,50 »
28	»	0,80 »	»	0,55 »

Comme pour la lymphocytose, cette amélioration n'est que de courte durée. Les n°s 27 et 28 sont revenus à leur taux primitif, respectivement 65 et 40 jours après cessation de la cure.

3. *Toxicité.* — Toutes choses égales l'acétylarsan semble avoir été mieux toléré par les malades en seconde période que par ceux au 1^{er} stade de l'affection.

Assurément, un certain nombre n'a reçu que les doses faibles imposées par la gravité de la maladie, et non les doses de 0 g. 70, utilisées en première période comme traitement d'assaut. Quelques-uns, cependant, ont pu supporter sans vomissements ni diarrhée, une dose initiale de 0 g. 70.

Une série de 0 g. 70 a même été tentée chez 2 de ces malades. Dans 1 cas elle a été parfaitement tolérée (n° 27), dans l'autre (n° 29), la mort est survenue brusquement après la 6^e injection, alors que la conservation du poids ne permettait pas de prévoir ce dénouement fatal.

CONCLUSIONS

L'acétylarsan a sur les trypanosomes du système hémolympatique une action assez prompte. Sous l'influence d'une dose de 0 g. 70 les trypanosomes disparaissent des ganglions entre 8 et 24 h. dans la majorité des cas, et de la circulation périphérique vers la 7^e h.

Mais cette action n'est qu'éphémère. Après une cure de 11 g. environ, les rechutes sanguines sont rapides (18 à 20 jours en moyenne) et nombreuses (17 cas sur 19 en première période).

Son action est incertaine sur les trypanosomes du liquide céphalo-rachidien; la formule liquidienne elle-même n'est influencée que faiblement et de façon passagère.

Localement l'acétylarsan a été parfaitement toléré.

Il n'a donné lieu à aucun accident oculaire. Seuls les petits phénomènes d'intolérance ont paru plus accusés chez les malades du sommeil que ceux observés au cours du traitement antisyphilitique.

L'acétylarsan ne nous a donc pas donné dans le traitement de la trypanosomiasse humaine les résultats que l'on pouvait espérer de sa parenté chimique. Il montre une activité théra-

peutique moindre que les médicaments usuels : en première période de la maladie il est nettement inférieur à l'atoxyl ; en seconde période il ne soutient pas la comparaison avec la tryparsamide et le 270 FOURNEAU.

Institut Pasteur de Brazzaville.

Action de l'halarsine et du bisantol dans le traitement des trypanosomiasés des bovins et caprins,

Par G. Norman HALL.

Veterinary Pathologist, Uganda.

Le grand essor qu'a pris depuis quelques années la chimiothérapie a eu pour conséquence de placer sur le marché de nombreux produits pour chacun desquels on annonce de bons résultats dans le traitement de plusieurs maladies à protozoaires. Il est certain qu'un certain nombre d'entre eux se montrent doués d'une réelle valeur thérapeutique, mais la majorité est incapable de donner des résultats définitifs même après des applications répétées. De fait, en ce qui concerne au moins les trypanosomiasés animales, ils se montrent jusqu'à présent d'une valeur très limitée dans le traitement des deux formes de ces affections les plus communes en Afrique chez les bovidés.

En Ouganda, comme dans tous les pays où sévissent les trypanosomiasés animales, celles qui causent la plus forte mortalité chez le bétail sont dues à *Trypanosoma congolense* et à *T. vivax*. *Trypanosoma brucei* n'a qu'une importance relativement faible.

Récemment, des échantillons de deux produits, « Halarsine » et « Bisantol », m'ont été adressés pour expérimentation par une firme londonienne avec des renseignements sur leur toxicité et les résultats de l'expérimentation sur rats blancs.

Mes essais ont porté sur *T. congolense* et *T. vivax* ; les deux souches avaient été isolées de bovins naturellement infectés et conservées par inoculations successives, dans le cas de *T. congolense* sur rats blancs, chiens et bœufs, et, dans celui de *T. vivax* sur chèvres et bœufs. Toutes deux présentaient un haut degré de virulence, surtout dans le cas de *T. congolense*, et provoquaient des infections mortelles.

Dans les expériences qui suivent, les médicaments ont toujours été injectés directement dans la veine jugulaire ; le con-

trôle des animaux était fait par examen quotidien du sang à frais et après coloration ; l'examen du sang centrifugé et du liquide céphalo-rachidien ont été également employés.

I. — EXPÉRIMENTATION AVEC L'HALARSINE

Ce produit est annoncé comme étant la 4 oxy-3 amino-phényldichlorarsine. Dans quelques-uns des échantillons, il se présente sous forme d'une poudre rosée, tandis que, dans d'autres, il est parfaitement blanc. Il est soluble dans l'eau, froide ou chaude et donne une solution légèrement acide. L'injection sous-cutanée donne un effet d'irritation locale avec un œdème marqué et une induration des tissus sur un espace considérable autour du lieu d'injection. L'injection intraveineuse doit être pratiquée avec beaucoup de soin car, si le médicament s'écoule en dehors de la veine, il s'ensuit un œdème et une infiltration qui peut s'étendre à tout le cou et demander trois semaines ou plus pour disparaître.

La maison qui prépare le produit aurait obtenu de bons résultats chez des souris infectées par *Trypanosoma equiperdum*.

Posologie de l'halarsine chez les bovidés. — L'injection intraveineuse de 0 g. 5 ne provoque ni élévation de température ni l'apparition de quelque symptôme que ce soit.

L'injection de 1 g. dans 20 cm³ d'eau a causé, immédiatement après l'injection, une accélération de la respiration pendant 20 min. et des contractions des muscles nasaux ; ces symptômes disparaurent en une demi-heure.

2 g. dans 30 cm³ d'eau produisent les symptômes suivants : l'animal ne peut se relever immédiatement après l'injection, mais il le peut 5 min. plus tard ; la fréquence respiratoire s'accroît extrêmement ; après 10 m. l'écume apparaît à la bouche, avec des secousses très marquées des muscles faciaux, des bâillements fréquents et des efforts de vomissements. Tous ces signes disparaissent en une demi-heure.

Après 2 g. 5 l'animal est incapable de se relever avant une demi-heure ; il montre du jetage, des vomissements, une respiration très accélérée avec expression de détresse.

3 g. dans 30 cm³ d'eau provoquent une accélération rapide de la respiration, du grincement des dents, un jetage abondant et l'animal succombe en 20 m.

Il résulte donc de ces expériences que la dose de sécurité pour l'halarsine par voie intraveineuse est de 2 g. pour un bœuf du poids approximatif de 225 kg. et de 1 à 1 g. 5 pour une bête de 90 à 180 kg. Ce sont ces doses qui ont été utilisées dans les expériences suivantes.

Effet d'une dose unique d'halarsine sur T. congolense. — Un bœuf inoculé par une souche virulente de *T. congolense* et montrant environ un parasite par 8 champs reçoit 1 g. 5 d'halarsine dissous dans 20 cm³ d'eau.

5 m. après l'injection le nombre des trypanosomes s'est accru de façon sensible, au point d'atteindre jusqu'à 8 trypanosomes par champ, avec une moyenne de 4. 30 m. après, ce nombre décroît légèrement : 3 par champ, environ, de moyenne avec un maximum de 6. Après 60 m., cette diminution s'est encore accrue : en moyenne 2 par champ et jamais plus de 4 dans le même. 20 h. après l'injection, l'examen du sang est négatif.

L'examen quotidien du sang ne révèle pas de parasites pendant 7 jours et la température reste normale. Le huitième jour, les trypanosomes reparaissent au nombre moyen de 1 par champ.

Encouragé par cette action trypanicide manifeste du produit, je repris de nouvelles expériences pour en préciser la valeur thérapeutique.

BŒUF K. B. 2. — Inoculé avec *T. congolense*, il montre 8 jours après des trypanosomes dans le sang.

Le 11 octobre 1926, injection intraveineuse de 1 g. 5 d'halarsine dissous dans 20 cm³ d'eau. Au moment de l'injection, le sang contenait en moyenne un trypanosome par champ.

5 m. après l'injection, le nombre des parasites s'accroît jusqu'à atteindre 5 en moyenne et 10 au maximum par champ. Après 30 m., légère diminution : 4 en moyenne par champ. Après 60 m. le chiffre est sensiblement le même. Après 24 h. le sang est négatif.

Du 12 au 18 octobre, le sang continue à rester négatif, mais le 19, les trypanosomes reparaissent avec une abondance moyenne de 1 par champ.

Le lendemain de cette réapparition (20-10-26), on injecte à l'animal 2 g. d'halarsine dans 25 cm³ d'eau.

5 m. après l'injection, 6 trypanosomes par champ en moyenne ; 30 m. après, 12 à 15 par champ ; 60 m. après, 1 trypanosome par champ.

17 h. après l'injection, le sang est négatif et le reste jusqu'au 26, date à laquelle les trypanosomes font encore leur réapparition, et une troisième dose de 2 g. dans 30 cm³ d'eau est de nouveau injectée.

5 m. après l'injection, accroissement du nombre des parasites ; 30 m. après, légère diminution. 60 m. après, le sang est négatif et le reste jusqu'au 1^{er} novembre. Le 2 novembre, les trypanosomes reparaissent (un seul pour une lame).

Le jour qui suivit la troisième injection d'halarsine apparut

un œdème du fanon et un gonflement au niveau du lieu d'injection, qui, s'étendant de jour en jour, envahit même le côté opposé de l'encolure; ce gonflement était si dur et si étendu qu'il fut impossible de faire une quatrième injection avant le 17, jour auquel furent encore administrés 2 g. dans 40 cm³ d'eau. Cette fois encore, le nombre des trypanosomes s'accrut pendant une trentaine de m., puis décroit légèrement d'abord pour atteindre vers la 24^e h. la disparition totale. Pendant cette période et surtout du 2 au 17 novembre, l'état général de l'animal s'aggravait visiblement et prenait rapidement une allure cachectique. Le 22, soit 4 jours après la quatrième injection, les trypanosomes reparaissaient nombreux dans le sang. Dans le but de sauver si possible l'animal, une cure de tartre émétique fut instituée : 25 cm³ d'une solution à 4 o/o furent administrés par voie intraveineuse 5 fois, avec 2 jours d'intervalle, car l'état du bœuf ne permettait pas d'administrer quotidiennement le médicament. Pendant cette série d'injections, le sang resta négatif jusqu'à la mort qui survint le 2 décembre après aggravation progressive des symptômes.

L'autopsie montre une émaciation aiguë, un engorgement de tous les ganglions mésentériques qui sont pâles et succulents; les reins sont très pâles et de consistance dure; le foie est jaunâtre, mou et en état de dégénérescence graisseuse; le quatrième estomac montre une inflammation générale de la muqueuse.

Ainsi, dans ce cas, 4 injections successives d'halarsine n'ont pas suffi à amener la stérilisation; à chaque nouvelle injection, le laps de temps pendant lequel le sang était débarrassé de parasites s'est raccourci : de 7 jours, après la première, il est passé à 4 jours après la quatrième injection qui comportait cependant une dose plus considérable.

BŒUF 72. — Les trypanosomes apparaissent 9 jours après son inoculation avec *T. congolense*.

Le 6 octobre 1926, il reçoit 2 g. d'halarsine dans 20 cm³ d'eau. Le sang, à ce moment, montrait en moyenne 1 trypanosome par champ. 5 m. après l'injection, on note de 3 à 6 par champ, en moyenne 4; après 30 m., jusqu'à 10 par champ avec une moyenne de 5; après 60 m., jusqu'à 15 par champ avec une moyenne de 6. Dans tous les frottis exécutés entre la 5^e et la 60^e m. après l'injection, des formes de division à tous les stades sont abondantes.

Le 7 octobre, soit 24 h. après, les trypanosomes étaient encore présents dans le sang avec une fréquence moyenne de un pour trois champs; ce taux se maintint les 4 jours suivants. Le 11

octobre, l'halarsine est de nouveau injectée à la dose plus forte de 1 g. 6. 5 m. après, on voit jusqu'à 15 trypanosomes par champ et en moyenne 5. 30 m. après, la moyenne est de 3 ; après 60 m., elle est également de 3. Dans les frottis exécutés après 30 m., beaucoup de trypanosomes présentent un protoplasma vacuolaire et granuleux. Quelques individus semblent avoir complètement dégénéré et cet aspect persiste encore dans les frottis faits après 2 h.

Le 12 octobre, soit 24 h. après, le sang est négatif et le reste le 13 et le 14. Le 15, un trypanosome est vu dans le frottis.

Malheureusement, après la seconde injection d'halarsine, le même accident se produisit qu'avec le bœuf K. B. 2 : un considérable œdème empêcha jusqu'au 20 toute nouvelle injection. Du 15 au 20, le nombre des trypanosomes s'était graduellement accru et le 20, il était de 1 par champ. A cette date, on injecte 2 g. d'halarsine dans 30 cm³ d'eau. 5 m. après : 4 trypanosomes par champ ; 30 m. après, même nombre ; 60 m. après, 1 trypanosome par champ.

L'injection de 2 g. causa des symptômes alarmants ; accélération de la respiration, grincement des dents, et l'animal fut incapable de se relever avant un quart d'heure. Ces signes ne passèrent que 35 m. après l'injection.

Le lendemain, le sang était négatif et le restait jusqu'au 25 octobre. Le 26, les trypanosomes reparurent et une nouvelle injection de 1 g. 5 était pratiquée. Avant cette injection, on ne voyait que 3 trypanosomes sur une lame entière, mais 5 m. après on en rencontrait un en 2 champs, 30 m. après un par champ et 60 m. après, un pour 10 champs. Cette injection provoqua à nouveau de l'œdème du fanon et de l'infiltration qui s'étendit sur l'encolure, effaçant le sillon jugulaire ; cette induration très douloureuse empêche pendant 3 semaines toute nouvelle injection.

Cependant, le 29, soit 3 jours après la quatrième et dernière injection, les trypanosomes avaient reparu dans le sang. On suspendit alors l'halarsine pour avoir recours à l'émétique. L'animal était alors en très mauvaise condition, très amaigri et anémié ; aussi les injections d'émétique furent-elles espacées de 5 jours ; après la première, les parasites disparurent et le sang resta négatif jusqu'au 6^e jour où fut pratiquée la deuxième injection ; le sang redevint négatif jusqu'au 12^e jour ; mais l'état général avait empiré progressivement et l'animal mourait le 15^e jour.

L'autopsie montra que la mort était due à l'infection trypanosomique ; chaque organe était très anémié ; le foie ne montrait

pas de signe de dégénérescence parenchymateuse. Il ne fut rencontré de trypanosomes ni dans les frottis de rate ou de ganglions, ni dans le liquide céphalo-rachidien.

Ainsi, une faible dose initiale n'a même pas fait disparaître les parasites de la circulation et les doses ultérieures, plus fortes, n'ont produit qu'un effet fugace.

Action de l'halarsine sur Trypanosoma vivax. — Le bœuf 90 est inoculé, le 6 novembre 1926, avec le sang d'une chèvre elle-même infectée à partir d'un bœuf qui avait présenté la maladie spontanée. Le 15, les trypanosomes apparaissent.

Le 19 novembre, les frottis sont négatifs quoique la veille les trypanosomes eussent été présents ; il reçoit alors 1 g. d'halarsine dans 25 cm³ d'eau. 5 m. après l'injection, sang négatif ; 30 m. après, on note un trypanosome par 12 champs ; 60 m. après, même fréquence. Le 20 et le 21 novembre, le sang reste négatif, et le 22, on pratique une seconde injection de la même dose. Le sang reste négatif les 4 jours suivants et le 27, soit 5 jours après, on pratique une troisième injection, à la dose plus forte de 1 g. 5. Le sang, qui était négatif au moment de l'injection, montre 5 m. après 4 trypanosomes par lame ; 30 m. après, 6, et 60 m. plus tard, 16. Après 24 h. le sang redevient négatif.

La chèvre 355 est inoculée le 16 novembre avec le sang d'une autre chèvre très infectée. Le 21, les trypanosomes font leur apparition.

Le 22 novembre, on note un trypanosome par champ ; on injecte alors 5 cm³ d'halarsine en solution à 4 o/o. Après 5 m., 4 trypanosomes par champ ; après 30 m., 6 ; après 60 m., 4.

Du 23 au 26 novembre inclus, le sang reste négatif. Le 27, les trypanosomes reparaissent et une nouvelle injection de 5 cm³ à 4 o/o est faite. Le sang est négatif après 24 h. et le reste pendant 2 autres jours. Le 30, les parasites reparaissent une fois de plus et on injecte à nouveau le médicament, mais cette fois on administre 6 cm³. De la cinquième à la trentième min. qui suit l'injection, le nombre des trypanosomes augmente jusqu'à atteindre 3 par champ. Il persistent les 3 jours suivants, en quantité moyenne de un par 8 champs. Le quatrième jour, le sang fourmille de parasites dont le nombre atteint et même dépasse celui de 20 par champ.

Ainsi, avec 3 injections d'halarsine, on n'a pu débarrasser le sang des parasites pendant plus de 3 jours : la troisième injection n'a produit aucun effet appréciable ; les trypanosomes n'ont montré aucune modification de la motilité, ni aucune dégénérescence dans leur protoplasme ; leur nombre n'en a pas

été diminué; dans ce cas, au contraire, il s'est accru rapidement et définitivement.

Dans d'autres expériences où l'halarsine a été injectée à des intervalles de 3 jours en commençant par une dose de 6 cm³, on ne put débarrasser la circulation que pour un laps de temps ne dépassant pas 15 jours, et la cinquième injection produisait des accidents toxiques.

CONCLUSIONS. — L'halarsine a une action directe indéniable tant sur *T. congolense* que sur *T. vivax*, si la dose injectée est suffisante. Cette action trypanocide cependant ne se prolonge pas; le meilleur résultat obtenu, avec *T. congolense*, a été la stérilisation du sang pendant 15 jours; encore a-t-il fallu pour cela injecter pendant cette période 3 doses du médicament. Une dose unique n'a pu stériliser le sang pour plus de 7 jours. Les parasites semblent acquérir bientôt le pouvoir de résister au médicament, car les périodes négatives deviennent rapidement de plus en plus courtes.

Il y a toutefois dans l'action de l'halarsine quelque chose de curieux et peut-être d'important; c'est le fait que l'injection de ce médicament active d'abord les trypanosomes jusqu'à augmenter considérablement leur nombre en un court espace de temps. Ce phénomène s'est montré constant avec tous les animaux injectés. Bien plus, dans deux occasions où l'on n'avait pu déceler de trypanosomes dans le sang, une injection d'halarsine les a fait apparaître rapidement. Ce phénomène est surtout net avec *T. congolense*, quoiqu'il se produise également dans le cas de *T. vivax*.

En ce qui concerne ce dernier trypanosome, l'action thérapeutique paraît encore plus faible.

On doit en outre être très prudent si l'on administre des injections successives, car le produit semble s'éliminer lentement et son accumulation déchaîne des effets toxiques allant jusqu'à la mort subite après une nouvelle injection. A cet égard, un intervalle de 5 jours entre 2 injections semble être recommandable.

Si, en définitive, on met en parallèle la faible action thérapeutique de ce produit et sa grande toxicité, on ne peut que conclure à son inutilité dans les infections du bétail dues à *T. vivax* et à *T. congolense*.

II. — EXPÉRIMENTATION AVEC LE BISANTOL

Le bisantol contiendrait 47,5 o/o de bismuth et 13,6 o/o d'antimoine. Il se dissout facilement dans l'eau et peut être

stérilisé par ébullition sans être décomposé. Il serait du même ordre de toxicité que l'émétique ordinaire par voie sous-cutanée, mais beaucoup plus toxique par voie intraveineuse.

Posologie du bisantol. — Une première chèvre, inoculée avec 8 cm³ d'une solution à 4 o/o, s'affaisse et meurt 3 m. après l'injection.

Une seconde reçoit 5 cm³ d'une solution à 4 o/o; elle se relève après l'injection, mais soudain s'effondre et meurt sans avoir montré de symptômes particuliers.

Une troisième chèvre injectée avec 4 cm³ d'une solution à 4 o/o, ne montre aucun symptôme particulier; d'autres animaux injectés avec 3,5, 3,25 et 3 cm³ ne manifestent non plus aucun malaise.

Les doses utilisées pour les expériences suivantes ont donc été de 4 à 3 cm³ 25. Je n'ai pu malheureusement faire autant d'essais que je l'eusse désiré, à cause du manque d'animaux, mais les quelques expériences pratiquées sont suffisantes pour donner une idée du pouvoir trypanocide de ce produit vis-à-vis de *T. congolense* et de *T. vivax*.

En ce qui concerne les bovidés, un animal de 90 kg. a bien supporté jusqu'à 16 cm³ d'une solution à 4 o/o, mais, au delà, des symptômes d'intoxication apparaissent.

Action du bisantol sur T. congolense. — Le bœuf 82 est inoculé avec *T. congolense* et 9 jours plus tard les trypanosomes apparaissent dans son sang.

Le 11 novembre 1926, on lui administre une injection de 16 cm³ de solution à 4 o/o; une légère réaction se manifeste par des tremblements du museau et des secousses dans les muscles du corps. 18 h. après l'injection, il y a un œdème visible du fanon.

Des frottis exécutés respectivement 5, 30 et 60 m. après l'injection ne montrent pas d'accroissement notable du nombre des parasites.

24 h. après, le sang est négatif et le reste pendant 5 jours, mais au sixième, les trypanosomes font leur réapparition. L'œdème du fanon s'étant accru pendant ce temps, il fallut attendre encore 6 jours avant de pouvoir pratiquer une nouvelle injection; à ce moment (6^e-10^e jour), les trypanosomes étaient présents à l'examen quotidien. Le douzième jour, une seconde injection de la même dose fut pratiquée, mais les trypanosomes persistèrent dans le sang; 4 jours après, une troisième injection, toujours de la même dose, fut faite; l'animal fut incapable de se relever et mourut 10 m. après l'injection.

Action du bisantol sur Trypanosoma vivax. — Le bœuf 83, inoculé avec *T. vivax*, montre des parasites le 16 novembre 1926. Le 17, on lui fait une injection intraveineuse de 15 cm³ de bisantol en solution à 4 o/o. Le sang reste négatif 5 jours. Les trypanosomes ayant reparu le 23, une deuxième injection de 15 cm³ est pratiquée. Cette deuxième injection fut suivie chez l'animal d'une lymphocytose marquée qui persista tout le temps du traitement. La circulation fut débarrassée des trypanosomes pendant les 3 jours suivants; le 27 troisième injection de la même dose; l'animal succombe 5 m. après.

Le bœuf 37 montre des trypanosomes le 29 novembre; le 30, on lui administre une injection de 15 cm³ d'une solution à 4 o/o, sans provoquer de réaction apparente. On ne voit de trypanosomes dans le sang que pendant la première heure qui suit, et l'animal reste négatif dans les 5 jours consécutifs. Le sixième jour on pratique une deuxième injection de la même dose et l'animal succombe quelques minutes après.

Les bœufs 83 et 37 étaient sensiblement du même poids et dans le même état.

La chèvre 381 montre, dans les frottis de sang du 10 novembre 1926, une moyenne de 2 trypanosomes par champ. On lui injecte 3 cm³ d'une solution à 4 o/o de bisantol.

24 h. après, le sang est négatif et le reste jusqu'au 15; le 16, les trypanosomes ayant reparu, une seconde injection de la même dose est pratiquée. Immédiatement après, l'animal présente des frissons qui cessent après une demi-heure. Les trypanosomes disparaissent progressivement du sang et, après 30 m., leur fréquence moyenne est d'environ 1 par champ. Le lendemain, ils sont aussi nombreux que 1 h. après l'injection. Comme une nouvelle injection du médicament paraît devoir être trop dangereuse, on attend le quatrième jour pour la pratiquer; cette troisième dose, égale aux précédentes, stérilise le sang pendant 48 h. 3 jours après, on note à nouveau 1 trypanosome par champ et le quatrième jour, ce nombre atteint 2,5 par champ.

Après un intervalle de 5 jours, une quatrième injection, cette fois-ci de 3 cm³ 25, est pratiquée sans provoquer d'accidents toxiques. Les trypanosomes reparaissent encore après 48 h. 5 jours plus tard on donne une nouvelle injection de 3 cm³ 25 et l'animal succombe 3 m. après.

La chèvre 380 montrant en moyenne 1 trypanosome par champ, reçoit 4 cm³ d'une solution à 4 o/o. Cette injection est bien supportée; le sang reste négatif pendant 4 jours; le sixième, on pratique une nouvelle injection de la même quantité et l'animal succombe immédiatement.

La chèvre 382 montre le 9 novembre, 8 jours après l'inoculation, une forte infection par *T. vivax* allant à une fréquence moyenne de 5 trypanosomes par champ. Comme il résultait des expériences précédentes qu'une dose massive de bisantol n'avait aucune chance de stériliser le sang, il est décidé d'essayer la méthode des petites doses progressives. Le 11, on injecte 1 cm³ 5 de la solution à 4 o/o, sans provoquer la moindre diminution du nombre des parasites. 7 jours plus tard, seconde injection de 2 cm³. Les trypanosomes persistent à l'examen quotidien. Le 24, troisième injection, de 2 cm³ 5. Le nombre des trypanosomes semble décroître pendant la première heure qui suit, mais après 24 h., ils sont de nouveau aussi nombreux qu'auparavant. Le 30, quatrième injection de 3 cm³. Celle-ci est la première qui manifeste quelque effet : en 24 h. les trypanosomes disparaissent et le sang reste négatif pendant 5 jours. Le 7 décembre, cinquième injection de 3 cm³ 5 ; elle ne débarrasse le sang que pendant 3 jours, après quoi les trypanosomes reparaissent plus nombreux. 8 jours plus tard, l'animal meurt. L'examen du liquide céphalo-rachidien montre la présence de trypanosomes.

CONCLUSIONS. — De ces expériences malheureusement en nombre trop restreint, on peut cependant tirer quelques conclusions.

Le produit a certainement une action trypanocide sur *T. congolense* puisqu'une dose a pu stériliser le sang pendant 5 jours ; mais après de nouvelles injections, cette action est très amoindrie.

Ce médicament s'accumule avec une très grande facilité. Aussi faut-il espacer les injections pour éviter les accidents toxiques. C'est là un inconvénient considérable puisqu'il empêche de renouveler le médicament sitôt réapparition des trypanosomes.

En ce qui concerne *T. vivax*, ce produit apparaît également de bien médiocre valeur puisqu'il n'a pu produire la stérilisation du sang pendant plus de 4 jours. Chez une chèvre de 18 kg. environ, une dose de 4 cm³ n'a pas produit d'effet trypanocide plus marqué qu'une dose de 3 cm³.

Le bisantol en outre ne paraît pas produire d'effet destructif sur le cytoplasme de *T. vivax*, car la disparition momentanée des trypanosomes n'a jamais été précédée de stades de dégénérescence. Au contraire, il a été noté, dans les premières minutes qui suivent l'injection, l'apparition de formes de division qui disparaissent vers la fin de la première heure. Toutefois ce phé-

nomène est loin d'atteindre l'intensité observée dans le cas de l'halarsine.

Si la méthode des doses thérapeutiques ne peut être employée par suite de la grande toxicité du produit, celle des doses progressives ne donne pas de meilleurs résultats: le trypanosome manifeste rapidement une résistance au médicament. Celui-ci, en outre, manque de pénétrabilité et est dépourvu d'action sur les trypanosomes du liquide céphalo-rachidien.

Government Veterinary Laboratory ; Entebbe, Uganda.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 8 MAI 1927

PRÉSIDENCE DE M. CONSTANT MATHIS, PRÉSIDENT

Communications

Pyodermite rebelle rapidement guérie par des pansements
spécifiques d'après la méthode de BESREDKA,

Par G.-L. HUCHARD

Voici une observation qui montre les heureux effets de la vaccinothérapie locale par la méthode de BESREDKA des cultures filtrées.

Observation. — Mme M . . . , Européenne, 27 ans, tendance à l'obésité (taille : 1 m. 57, poids : 66 kg.), sans profession, ne présente aucun antécédent personnel, héréditaire ou familial, digne d'être noté. Réglée à 13 ans, régulièrement, ses règles sont douloureuses jusqu'à son mariage : elle a 17 ans à ce moment. Sept grossesses, 6 enfants à terme et un prématuré de 8 mois (mère atteinte de grippe grave). Trois enfants morts (grippe, inanition, poliomyélite aiguë épidémique), 4 enfants vivants, en bonne santé. Pas de signes de syphilis (BORDET-WASSERMANN négatif : Institut Pasteur de Dakar, 10 septembre 1926), pas d'hérédosyphilis des enfants. Même, aux dires de la mère, un essai de traitement au sulfarsénol de l'un des enfants atteint d'ecthyma a dû être abandonné devant la médiocrité des résultats.

Depuis 1916, cette femme est atteinte de pyodermite polymorphe ayant l'aspect d'un impetigo-ecthyma bulleux (classification de GOUGEROT) secondairement eczématisé. Jusqu'en 1926, plusieurs poussées, durant de quelques semaines à 3 mois, avec périodes d'accalmie de quelques mois à plusieurs années, mais laissant toujours subsister des éléments prurigineux et suintants.

En septembre-octobre 1926, forte poussée avec fièvre, rebelle aux traitements habituels (eau et pâte d'Alibour, poudres ou pommades à base de carbonate de bismuth, de néo-collargol, d'ichthyol, d'huile de cade, etc.), faible action du vin aromatique.

Janvier 1927 : nouvelle poussée formidable, intéressant la région de la malléole interne gauche et surtout les deux mains, transformées en une vaste croûte purulente à odeur nauséabonde avec de nombreux éléments bulleux. Nouvel échec des topiques habituels et de l'acétylarsan qui provoque de légers troubles nitritoides.

Devant l'échec de cette thérapeutique, il nous parut indiqué d'essayer l'emploi d'un auto-bouillon-vaccin, préparé selon la méthode de BESREDKA. Du pus prélevé au niveau d'une phlyctène encore fermée, fut ensemencé sur gélose, puis repiqué sur bouillon. Avec le filtrat du bouillon, on fit 2 pansements par jour. Au 4^e jour, guérison complète : dessèchement, chute des croûtes, tarissement de la suppuration, kératinisation rapide des cicatrices. En même temps, dans le but de consolider la guérison, nous avons fait des injections sous-cutanées d'auto-vaccin, par doses croissantes de $1/4$ de cm^3 à 1 cm^3 $1/2$. Ces injections ont déterminé une assez vive réaction locale et focale et ont donné un peu de fièvre.

Nous ne pouvons affirmer que cette guérison soit définitive (elle remonte maintenant à près de 3 mois), mais notons dès maintenant qu'à l'encontre de ce qui se passait antérieurement au moment des accalmies, il ne subsiste aucun élément suintant ou prurigineux, paraissant susceptible de réveiller l'infection.

Nous saisissons cette occasion pour remercier tout particulièrement le Directeur de l'Institut Pasteur de Dakar pour le précieux concours qu'il nous apporte dans nos essais de biothérapie.

M. C. MATHIS. — Lorsque cette malade nous fut amenée par le docteur HUGHARD, elle avait les mains et les pieds emmaillottés dans des pansements abondamment souillés par un pus exhalant une odeur repoussante. Bien que connaissant la valeur de la méthode de BESREDKA, nous escomptions à peine la guérison. Celle-ci s'est produite avec une rapidité tout à fait surprenante. Le pus prélevé au niveau d'une phlyctène fermée contenait une association de staphylocoques et de streptocoques. L'antivirus fut préparé selon la technique de BESREDKA et son emploi amena le merveilleux résultat que vient de nous signaler notre collègue HUGHARD. Aux pays chauds, où les plaies et les diverses lésions des téguments sont souvent si longues à guérir, les antivirus associés à l'action solaire sont appelés à rendre les plus grands services.

Association fusio-spirillaire (ulcère phagédénique tropical) chez le chien,

Par M. DELORME

L'association fusio-spirillaire a été observée dans la nature, chez le chien (1), mais elle y paraît assez rare pour que la publication d'un cas d'ulcère phagédénique tropical observé chez cet animal et dûment contrôlé par l'examen microscopique, présente quelque intérêt, surtout au moment où l'association fusio-spirillaire est à l'ordre jour.

D'après J. COURMONT et L. PANISSET (2), le bacille fusiforme serait, pour CARPANO, l'agent d'une stomatite ulcéreuse et d'une infection ulcéreuse externe de la région du périnée et du prépuce, analogue à l'ulcère tropical de l'homme.

D'après L. PANISSET et J. VERGE (3 et 4), JAMES, à Delhi, attribue à un spirochète particulier, une affection ulcéreuse de la lèvre supérieure du chien, assez semblable cliniquement au « bouton d'Orient » de l'homme. Notons que, dans cette dernière affection, il n'est pas question du bacille fusiforme et que, d'autre part, rien ne permet d'identifier à *Sp. vincenti*, le spirochète mis en cause. Au surplus, étant donné que dans les régions où le bouton d'Orient est endémique, ce qui est précisément le cas pour Delhi, « les chiens présentent souvent des ulcères comparables à ceux de l'homme (MANSON, GOMBAULT) dans lesquels on trouve parfois des corps de LEISHMAN (GACHET » (5), il est permis de se demander si l'affection décrite par JAMES, ne relève pas plutôt d'une Leishmania que du spirochète. Quoi qu'il en soit, cette affection ne saurait entrer dans le cadre des fusio-spirochétoses.

Plus intéressantes du point de vue auquel nous nous plaçons, sont les constatations faites par différents auteurs au cours de leurs recherches sur la gastro-entérite hémorragique du chien (Typhus, Maladie de Stuttgart).

Dès 1910, LUCET (6) signale des spirochètes, chez un chien atteint de cette dernière affection. Peut-être s'agissait-il de *Spirochaeta melanogenes canis* retrouvé récemment dans la gastro-entérite hémorragique du chien par LUKES et DERBEK (7-10), KRIVACEK (11), JELINEK et PROCHAZKA (12) PANISSET et VERGE (13) et auquel ces auteurs tendent à attribuer cette affection.

Alors que, dans les travaux signalés ci-dessus, il n'est pas fait mention du bacille fusiforme, FAIRISE et THIERY (14) observant

une enzootie de typhus dans une meute de chiens de chasse, ont constaté l'existence d'une culture presque pure de bacilles fusiformes et de *Sp. vincenti*, dans les produits pultacés recueillis au niveau des ulcérations buccales et stomacales des malades.

Telles sont les références sur l'association fuso-spirillaire chez le chien, que les ressources bibliographiques dont nous disposons actuellement nous permettent d'apporter ici.

Notons, avant d'aborder l'exposé de notre observation, que l'obtention, chez le chien, des excellents résultats fournis, dans le traitement des ulcères phagédéniques de l'homme, par l'emploi de l'un des arsenicaux de la merveilleuse série introduite par le professeur FOURNEAU, dans la thérapeutique des spirochètoses et des affections protozoaires, ne peut qu'ajouter à l'intérêt de la présente observation.

Observation clinique. — Chienne, fox-terrier, âgée de 7 ans. Née à la colonie. Aucun antécédent notable. Appartient à un commerçant européen de Kindia. Très attachée à ses maîtres, la chienne ne les quitte guère et se tient, la plupart du temps, dans leur « boutique », très fréquentée par une importante clientèle indigène. Nous verrons plus loin l'intérêt de ce dernier renseignement.

Vers le début de décembre 1925, le propriétaire de la chienne remarque qu'elle présente, au niveau de la paroi abdominale, sur la ligne médiane et à 3 cm. environ en avant de l'éminence pubienne, une petite plaie d'aspect banal. Il rapporte cette lésion à un léger traumatisme et la traite par des lotions antiseptiques et des attouchements iodés. Malgré ce traitement, la plaie augmente d'étendue en surface et en profondeur, en même temps que son aspect se modifie fâcheusement. Elle exhale bientôt une odeur repoussante, qui rend intolérable le voisinage de la chienne.

La chienne nous est présentée, pour la première fois, le 1^{er} janvier 1926. A cette date, la plaie offre les caractères suivants : plaie ulcéreuse, des dimensions d'une pièce de 1 franc, cupuliforme, à bords saillants, durs, infiltrés et décollés, à fond sanieux, recouvert d'un épais exsudat diphtéroïde, grisâtre, adhérent aux tissus sous-jacents et laissant sourdre une sérosité roussâtre, dont la quantité est difficile à apprécier par suite des lèchements incessants auxquels se livre la chienne. L'ulcère est ceint d'une aréole inflammatoire de teinte rougeâtre. La lésion est très douloureuse. Elle dégage une odeur particulièrement fétide.

Le 2 janvier, nous procédons à l'examen microscopique d'une parcelle de putrilage, prélevée au fond de l'ulcère. Cet examen nous révèle la présence, dans le pus, de l'association fuso-spirillaire de VINCENT. Bacille fusiforme et *Sp. vincenti* se retrouvent en abondance et avec leurs caractères classiques dans les préparations : bacilles fusiformes vacuolaires, rectilignes ou légèrement incurvés, nombreux spirochètes déliés, de longueur et de formes variées : formes courtes à une ou deux ondulations et formes longues à plusieurs tours de spires lâches. On note, en outre, la présence d'une flore banale associée.

A défaut de stovarsol et de novarsénobenzol, nous avons utilisé, comme agent thérapeutique, le produit « 189 » (Aminophénolarsinate de soude), préconisé, en 1922, dans le traitement des ulcères phagédéniques, par BEURNIER et CLAPIER (15).

Le 2 janvier, après avoir détergé l'ulcère à l'eau bouillie, enlevé les débris putrilagineux et asséché la lésion, nous recouvrons celle-ci de « 189 » en poudre. Un léger nuage de coton est appliqué sur la plaie et la chienne est immobilisée pendant un quart d'heure, temps pendant lequel elle manifeste une douleur assez vive au niveau de la plaie.

Nous pratiquons en outre, sous la peau du flanc, une injection de 0 g. 25 de 189. Enfin, nous prescrivons le renouvellement quotidien du pansement local au 189.

Lorsque nous revoyons la chienne, 8 jours plus tard, l'aspect de la plaie est profondément modifié. Les bords de l'ulcère se sont affaissés, la fausse membrane a presque complètement disparu et des bourgeons charnus, d'une belle teinte franche, commencent à combler la cupule ulcéreuse. L'odeur fétide des sécrétions de la plaie est à peine perceptible et la chienne tolère beaucoup mieux le contact des objets de pansement, témoignant ainsi d'une atténuation marquée de la douleur dont la plaie était primitivement le siège.

La flore microbienne de la plaie a subi une modification parallèle à celle de la lésion et qui rend compte de l'amélioration constatée : à l'examen microscopique, les agents de l'association fuso-spirillaire ne se retrouvent plus qu'en très petit nombre, au niveau des vestiges de la fausse membrane.

Nous pratiquons une nouvelle injection sous-cutanée de 189, à la dose de 35 cg. et nous demandons au propriétaire de vouloir bien continuer les applications locales de 189, en poudre. A la suite de cette injection, c'est-à-dire au cours de la deuxième semaine de traitement, l'amélioration se poursuit rapidement et, le 15 janvier, l'ulcère, complètement comblé, a fait place à une plaie plate, recouverte d'une petite croûte, à la périphérie de laquelle l'épidermisation s'effectue normalement. Bien que l'examen microscopique confirme la stérilisation de la lésion, une troisième injection sous-cutanée de 189, à la dose de 50 cg., est faite dans le but d'éviter une récurrence de l'ulcère, éventualité qui ne s'est d'ailleurs pas produite.

La présente observation nous semble prêter à quelques considérations intéressantes sur l'étiologie et la pathogénie de l'ulcère phagédénique tropical.

Tout d'abord, chez le chien, comme chez l'homme, le développement de l'ulcère phagédénique paraît bien indépendant de l'état général du sujet, conformément à l'opinion émise par BLANCHARD (16), TOURNIER (17) et BOUFFARD (18). La chienne, parfaitement soignée, était en excellent état d'entretien.

D'autre part, ainsi que cela se constate si fréquemment chez l'homme, l'ulcère siégeait au niveau d'une région particulièrement exposée aux souillures du sol, mais, dans le cas particulier, l'humidité n'a joué aucun rôle. Cet ulcère s'est développé en pleine saison sèche et alors qu'il n'avait pas plu depuis plusieurs semaines. BOUFFARD (19) a d'ailleurs signalé que c'est dans les pays secs que l'ulcère se rencontre dans son type le plus pur et qu'en Afrique Occidentale française, c'est généralement au moment de la saison sèche qu'on en relève le plus grand nombre.

En ce qui concerne la pathogénie de cet ulcère, il semble bien, d'après les commémoratifs fournis par le propriétaire de la chienne, que l'association fuso-spirillaire soit intervenue secondairement. La plaie primitive présentait tous les caractères d'un traumatisme banal et si les bulles et phlyctènes à contenu séro-sanguinolent données par N. BERNARD (20) et G. BOUFFARD (21) comme signalant souvent l'apparition de l'ulcère phagédénique ont existé, elles ont complètement échappé à l'attention du propriétaire.

Si l'on admet la thèse de l'infection fuso-spirochétienne, affection secondaire et en aucun cas primitive, thèse chaudement défendue par DE LAVERGNE (22) à l'aide des arguments fournis par les expériences de VINCENT sur la reproduction expérimentale de cette infection et par l'observation clinique, on retient, comme particulièrement séduisante, l'hypothèse suivante : la chienne passait, ainsi que nous l'avons dit, une grande partie de son temps, couchée dans une « boutique » fréquentée par de nombreux chalands indigènes. La plaie, d'origine traumatique, qu'elle portait au niveau de la région abdominale, a pu se trouver directement ensemencée, au contact immédiat d'un sol souillé soit par les crachats d'un indigène atteint d'angine de VINCENT ou de fuso-spirochétose bronchique, soit, ce qui est plus vraisemblable, par les sécrétions issues de l'ulcère phagédénique d'un indigène (on sait que ces ulcères sont particulièrement fréquents, au niveau des membres inférieurs).

En dehors de cette hypothèse, il faut invoquer l'intervention des mouches, lesquelles ont pu jouer dans l'infection secondaire de la plaie, le rôle qui leur a été dévolu par VINCENT (23).

Nous nous sommes assuré que la chienne ne présentait aucun symptôme de stomatite ou d'angine, afin de pouvoir éliminer l'hypothèse d'une auto-infection par l'intermédiaire de la langue, au cours des lèchements de la plaie, auxquels la chienne, comme tous ses congénères en pareil cas, n'a pas manqué de se livrer activement, dès l'apparition de la plaie primitive.

Notons, en terminant, que le « 189 », aux doses employées (ici encore, il faut tenir compte des lèchements de la plaie et de l'ingestion de médicament dont ils sont l'occasion) a été parfaitement toléré et n'a déterminé aucun accident (ni amaurose ni diarrhée).

RÉSUMÉ

L'association fuso-spirillaire de VINCENT est susceptible de déterminer, chez le chien, une affection en tous points comparable à l'ulcère phagédénique tropical de l'homme.

La guérison de cette affection peut être obtenue, en une quinzaine de jours, par l'emploi, en injections sous-cutanées et en applications locales, du produit « 189 » (Aminophénolarsinate de soude) qui a déjà donné des preuves de sa remarquable efficacité dans le traitement de l'ulcère phagédénique tropical de l'homme.

BIBLIOGRAPHIE

1. E. BRUMPT. — *Précis de Parasitologie*, 3^e éd., 1922, p. 85.
2. J. COURMONT et L. PANISSET. — *Précis de Microbiologie des Maladies infectieuses des animaux*, 1914, p. 806.
3. J. VERGE. — Les Spirochètoses animales. *Rapp. à la Soc. de Path. Comp. in Rev. de Path. Comp.*, n° 256, 5 juill. 1924, p. 34.
4. L. PANISSET et J. VERGE. — Les spirochètoses du chien. *Rev. Gén. de Méd. Vét.*, n° 406, 15 oct. 1925, p. 555.
5. E. BRUMPT. — *Précis de Parasitologie*, 3^e éd., 1922, p. 241.
6. LUCET. — Sur la présence de spirochètes dans un cas de gastro-entérite hémorragique chez le chien. *C. R. Ac. Sc.*, 1910, t. CLI, p. 260; *Bull. Soc. Centr. Méd. Vét.*, 1910, p. 376.
7. LUKES et DERBEK. — Nalez spirochet pri tyfu psu a jick etiolog. vyzham. *Zverolék. Sbornik.*, 1923.
8. LUKES et DERBEK. — Zur Etiologie der Stuttgarter Hundeseuche. *Tierärztliche Arch.*, 1923, p. 25.
9. LUKES. — Spirochaety pri gastro-enteritis haemorrhagica canum. *An. in Bull. Inst. Pasteur*, 1923, p. 472.
10. LUKES. — Sur la présence de spirochètes chez les chiens atteints de gastro-entérite et sur le rôle pathogène possible de ces microorganismes. *Ann. Inst. Pasteur*, 1924, p. 523.
11. KRIVACEK. — Thèse de Brno, 1923. *Zeitschrift für Hyg. und Inf.*, 1924, p. 529.
12. JELINEK et PROCHAZKA. — Beitrag zur Erforschung der Stuttgarter Hundeseuche. *Prager Archiv für Tiermedizin*, 1925, t. V, p. 4.
13. PANISSET et VERGE. — Présence de Spirochètes chez les chiens atteints de gastro-entérite hémorragique. *C. R. Ac. des Sc.*, 1925, p. 4296.
14. FAIRISE et THIRY. — Gastro-entérite hémorragique avec *B. hastilis* et *Sp. Vincenti* chez le chien. *Arch. Parasitol.*, 1913, t. XVI, p. 177.
15. BEURNIER et CLAPIER. — Premiers essais du « 189 » au Gabon (Pian, Syphilis, Ulcères phagédéniques). *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XV, 1922, n° 7, p. 607.
16. M. BLANCHARD. — Inoculations expérimentales de l'ulcère phagédénique tropical. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. VII, 1914, n° 2, p. 95.
17. E. TOURNIER. — Note sur les ulcères phagédéniques des pays chauds et leur traitement. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XIV, 1921, pp. 530 et 625.
18. G. BOUFFARD. — Djibouti. *Ann. Hyg. et Méd. Col.*, 1905; Gangrène de la lèvre supérieure et association fuso-spirochétienne. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XVI, 1923, n° 10, p. 719.
19. G. BOUFFARD. — Traitement de l'ulcère phagédénique dans les pays chauds. *Bull. Soc. Path., Exot.*, t. XI, 1918, p. 616.

20. NOËL BERNARD. — Recherches sur la pathogénie de l'ulcère phagédénique des pays chauds. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. VII, 1914, n° 3, p. 176.
21. G. BOUFFARD. — *Loc. cit.*
22. DE LAVERGNE. — *Ann. Hyg. publ. et de Méd. Lég.*, sept. 1921.
23. H. VINCENT. — *Comm. à l'Acad. de Méd.*, 28 janv. 1896 ; *Ann. Inst. Pasteur*, sept. 1896 ; *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. VII, 1914, n° 2, p. 99 ; n° 4, p. 266 ; n° 6, p. 471.

Institut Pasteur de Kindia.

Cas de tumeurs fibreuses chéloïdiennes généralisées,

Par E. GROMIER

ADAMA KAMARA, femme de 40 ans, originaire du village de Friguiagbé (Basse-Guinée) cultivatrice, 5 enfants dont 4 vivants.
Antécédents héréditaires : néant.

Antécédents personnels : vers l'âge de 12 ans, avant la puberté et sans maladie, ni traumatismes antérieurs, aurait fait une arthrite coxo-fémorale droite, pendant 4 mois, avec douleurs atroces et impotence fonctionnelle complète du membre atteint.

Examen : femme de petite taille, claudication du bassin due à un raccourcissement de 3 cm. du membre inférieur droit. Etat général satisfaisant, cœur et poumons sains.

Historique : le début des tumeurs remonte à 27 ans. Un an après la guérison de l'arthrite sus-mentionnée apparurent au cou d'abord, aux membres supérieurs ensuite, puis au tronc et aux membres inférieurs, de petites nodosités très prurigineuses, devenant papuleuses par grattage. La malade n'attacha aucune importance à ces productions cutanées et continua à vaquer à ses occupations.

Deux ans plus tard, après instauration des premières règles apparurent des douleurs ostéosclérotiques, de vives céphalées nocturnes, des démangeaisons intenses au niveau des papules. Chaque papule se mit à proliférer par plaque s'unissant progressivement les unes aux autres pour aboutir à l'état actuel des tumeurs. Tout cela s'est effectué très lentement, et cette femme a pu avoir 5 grossesses, nourrir ses enfants, sans voir son mal régesser ou accélérer le pas.

Conformation des tumeurs : à la face antérieure du thorax une vaste tumeur chéloïdienne coiffe tout le sein droit, en ména-

geant le mamelon recouvre le sternum et les 2 tiers internes de l'hémithorax gauche, passe par-dessus l'épaule gauche comme une écharpe, entoure le cou, émet des prolongements en épau-
lettes, coiffant les articulations omo-vertébrales et coraco-acromio-claviculaires.

Au dos, à la partie moyenne, une autre tumeur occupe toute la région dorso-lombaire, émet un large prolongement qui, par-



dessous l'épaule droite, vient rejoindre en avant la tumeur décrite ci-dessus.

Ces tumeurs sont de consistance cartilagineuse, saillantes, de 10 à 20 mm. au-dessus de la peau saine, nettement délimitées par un bord mousse, à profil arrondi et irrégulier.

L'épiderme qui recouvre ces tumeurs est lisse, tendre, toute la masse est mobile avec la peau sur les plans profonds.

Aux membres, les tumeurs offrent le même aspect qu'au tronc, mais tout en proliférant par plaques, elles restent isolées et n'ont pas de tendance à la confluence.

Aux lobes des oreilles les tumeurs sont arrondies, pédonculées et de consistance moins ferme; présentant le type du *moluscum-pendulum*. Toutes ces tumeurs sont prurigineuses, leur sensibilité aux piqures et à la chaleur est très atténuée, mais elles sont douloureuses à la palpation.

Début et évolution. — Ces tumeurs semblent débiter par de petits nodules de couleur nacréée et sont très prurigineuses. Il



se forme à leur base une aréole papuleuse noirâtre, qui s'étend comme une tache de bougie en s'épaississant. Placés à une distance assez grande les uns des autres, ces nodules emprisonnent entre eux des espaces de peau saine, bientôt comblés eux-mêmes par du tissu néoformé.

Le cas que nous présentons a mis 27 ans pour se développer et arriver à l'état actuel. Aucune cause apparente ne semble influencer la progression lente de ces tumeurs. Bien que le sein droit en soit coiffé, notre malade a pu allaiter 5 enfants, sans gêne sérieuse.

De ces 5 enfants, 4 sont vivants, 2 garçons et 2 filles.

Ces 2 dernières, âgées de 15 et 18 ans, présentent au cou, au thorax, sur les flancs, sur l'abdomen, dans le dos et sur les membres, de petits nodules semblables à ceux observés sur leur mère. A la suite de grattage, plusieurs sont entourés de leurs papules et celles-ci paraissent commencer déjà leur prolifération.

La seule cause paraissant stimuler l'évolution de ces tumeurs est la puberté et ses manifestations cataméniales.

Chez l'aînée des jeunes filles, on observe déjà des papules prolifères larges et épaisses, avec douleurs ostéoscopes, céphalées nocturnes et prurit intense.

Bien que les productions chéloïdiennes soient fréquentes dans la race noire, il est rare, croyons-nous, de rencontrer un cas aussi frappant par l'importance des tumeurs chéloïdiennes et par leur généralisation.